REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1934

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1934

DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1934

TABLES DU TOME II

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. Barbé.

Séance du 5 juillet 1934

Séance du 8 novembre 1934.

Présidence de M. Vurpas.

Séance du 6 décembre.

PRÉSIDENCE DE M. VURPAS.

III. — SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.

Société de neurologie de Varsovie.

Société de neurologie de Prague.

Société médico-psychologique.

Société de médecine légale de France.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

IV. — XXXVIIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Lyon, 16-21 juillet 1934.

RAPPORTS

I. — Psychiatrie.

II. — Neurologie.

III. — Assistance.

COMMUNICATIONS DIVERSES

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

B

C

H

I

K

L

M

Q

R

S

W

Z

VI. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

C

H

I

J

M

Q

R

T

U

V

W

Z

Tome II. N° 1 Juillet 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA ZONE DE JONCTION MYONEURALE DANS QUELQUES CAS PATHOLOGIQUES

PAR

B. POMMÉ et R. NOEL

(Institut d'histologie de la Faculté de Médecine de Lyon et Service de Neurologie de l'hôpital Desgenettes.)

Dans un précédent travail sur la zone de jonction myoneurale (1), nous sommes revenus sur les constatations suivantes : entre les ramifications terminales du nerf moteur et les myofibrilles, s'interpose une substance classiquement considérée comme de nature sarcoplasmique.

L'un de nous (R. Noël) a entrepris, chez l'animal, l'étude de cette portion dite sarcoplasmique de la zone de jonction myoneurale (ou plaque motrice).

Nous avons exposé les raisons pour lesquelles nous croyons, contrairement à l'opinion généralement admise, que la sole est formée par la névroglie de la gaine de Schwann qui entoure les neurofibrilles terminales comme elle enveloppe le cylindraxe avant sa dichotomisation.

Il nous a paru intéressant d'étendre nos recherches à la zone de jonction myoneurale de l'homme.

Des biopsies pratiquées sous anesthésie locale ont été immédiatement fixées au bichromate-formol de Regaud, postchromisées pendant 20 jours, en moyenne, dans le bichromate de K à 3 %, puis colorées à l'hématoxiline au fer de Heidenhain.

Rappelons brièvement les principaux résultats fournis par l'étude des préparations de muscle humain normal.

(1) R. Noel et B. Pommé, *Revue neurologique*, t. 1, n° 4, avril 1932.

a) Chaque plaque motrice est pourvue d'un *appareil vasculaire* spécial qui permet de la reconnaître, même au faible grossissement. Le type fon-

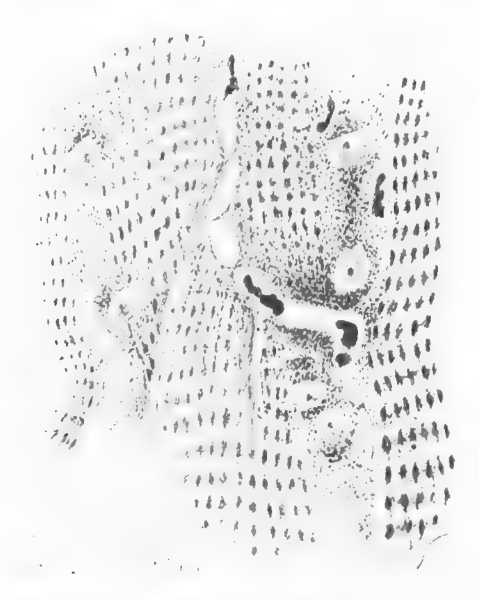


Fig. 1. — Plaque motrice humaine vue de champ.



Fig 2. — Plaque motrice humaine vue de face.

damental est représenté par un dispositif en fourche, analogue à celui antérieurement décrit chez le chat ; mais il existe quelques variantes.

b) On observe plusieurs catégories de noyaux. Seuls nous intéressent ici les *noyaux fondamentaux* caractérisés par leur grande taille, leur couleur gris clair, leur contour ovoïde.

c) Le *chondriome* est très abondant, constitué surtout par des mitochondries avec quelques chondriocontes courts et trapus. On constate, par places, l'existence de formes de passage, caractéristiques, selon nous, d'une activité fonctionnelle. Ces *télosomes* (R. Noël) sont, par ailleurs, tout à fait différents morphologiquement des sarcosomes visibles dans tout le muscle et, en particulier, autour de la zone de jonction myoneurale (fig. 1, plaque motrice vue de champ ; fig. 2, plaque vue de face ; fig. 3, schéma de la fig. 1).

d) Enfin, rappelons, mais ceci est d'un moindre intérêt, que la sole pro-

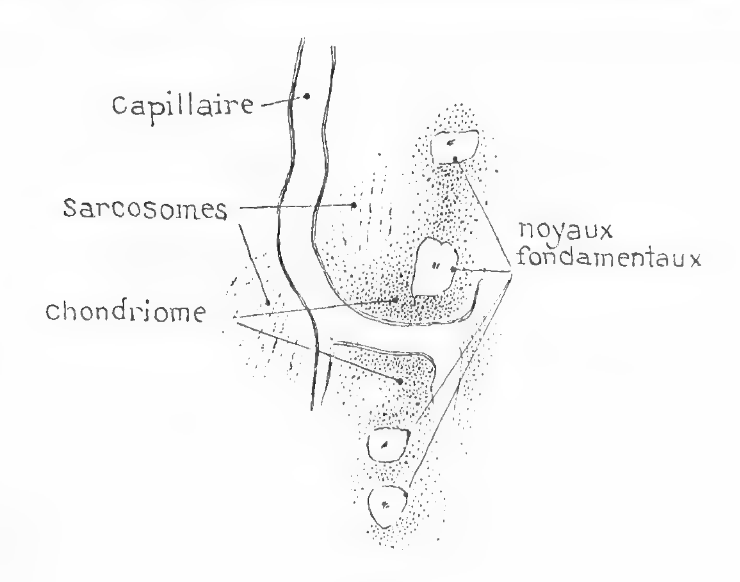


Fig 3.

toplasmique ou *téloplasme* est divisée en logettes étanches par un système de cloisons conjonctives : celles-ci, parties de la gaine de Henle, se terminent au contact des myofibrilles qu'elles dépriment parfois.

Ces investigations avaient surtout pour but de permettre l'étude de la zone de jonction myoneurale à l'état pathologique.

Nous avons choisi les affections d'ordre neurologique pouvant intéresser les muscles du point de vue trophique ou fonctionnel, en nous réservant, pour beaucoup de sujets, la possibilité d'une comparaison entre un segment malade et un segment cliniquement sain.

En général donc, deux prélèvements ont été effectués (1) sur chaque malade en des régions autant que possible symétriques. Les pièces ont été traitées comme il a été dit plus haut.

De l'examen comparé des zones de jonction de muscles cliniquement et électrologiquement normaux et de muscles pathologiques, il est pos-

(1) Nous remercions ici R. Delaye et H. Gabrielle de leur amicale collaboration.

sible de conclure que les cloisons conjonctives, les noyaux fondamentaux ou de l'arborisation, les dispositifs vasculaires sont, dans les deux cas, rigoureusement identiques. Seul, l'aspect morphologique du chondriome peut varier. De ce point de vue, un exposé de nos recherches a été donné dans la thèse de notre élève C. Huc, en 1932.

Mais une classification, même très provisoire, des résultats obtenus ne peut plus faire abstraction de l'état du muscle ambiant.

***

Il résulte de ce qui précède que nous rangerons les faits étudiés (1) sous les rubriques suivantes :

A. Intégrité qualitative et quantitative des fibres musculaires.

a) *Diminution du chondriome de morphologie sensiblement normale.*

b) *Absence de modifications quantitatives du chondriome, mais présence de plastes.*

B. Altération qualitative de certains fibres musculaires.

Modifications variables du chondriome.

***

A. — *Intégrité qualitative et quantitative des fibres musculaires.*

a) Diminution simple du chondriome.

Prenons un exemple : nous le tirons de l'examen de biopsies faites dans les muscles quadriceps et jumeaux en période de *paraplégie postdiphtérique* tardive (paralysie incomplète mais marche impossible).

Les chronaxies sont élevées aux membres inférieurs pour les muscles distaux (2) (jumeau interne gauche 5 σ, jumeau externe gauche 6 σ ; jumeaux normaux 0 σ 40 à 0 σ 70), alors que le droit antérieur homolatéral a une chronaxie de 0 σ 11 (chr. normale 0 σ 06 à 0 σ 14).

A l'examen cytologique, les fibres musculaires, normales en quantité (coupes parallèles et perpendiculaires) ont leur aspect habituel.

En ce qui concerne la zone de jonction myoneurale, on ne remarque aucune modification des noyaux fondamentaux, des capillaires et des cloisons conjonctives (fig. 4).

Les télosomes sont intacts du point de vue forme, et ils sont fortement sidérophiles. Leur nombre est légèrement diminué au niveau de la biopsie pratiquée sur le droit antérieur gauche. Il est nettement diminué pour le jumeau externe gauche.

(1) Dans cet exposé, nous envisagerons seulement quelques affections neurologiques, soit qu'elles aient spécialement attiré notre attention, soit que les possibilités d'études aient été plus grandes.

(2) Toutes les recherches électriques ont été obligeamment effectuées par P. Buffé et ses assistants.

Ces résultats concordent avec les chiffres obtenus dans le dosage du potassium musculaire.

Il est nécessaire, à ce propos, de rappeler quelques notions ayant trait à des recherches chimiques récentes. Partant de ce fait que le potassium joue un rôle important dans la contraction musculaire, A. Leulier a dosé



Fig. 1. — Zone de jonction myoneurale dans un cas de polynévrite diphtérique.

ce corps (1) dans les muscles d'un certain nombre d'invertébrés et de vertébrés, et est arrivé, avec ses élèves, aux résultats suivants :

Chez les invertébrés, les différents muscles ont des taux variables avec le rôle fonctionnel de chacun d'eux, ce taux augmentant en raison directe de ce dernier.

Chez les vertébrés à sang chaud, il n'existe plus de hiérarchie aussi

(1) Les résultats que nous donnerons ici ont été obtenus grâce à la micro-méthode de A. Leulier, L. Velluz et H. Griffon, car elle permet d'opérer sur 0 gr. 10 de tissus frais. — Voir à ce sujet :
A. Leulier, B. Pommé et R. Delaye, *C. R. Ac. Sciences*, 1931, t. CXCIII, p. 202.
A. Leulier, B. Pommé, *C. R. Soc. Biologie*, 1932, t. CIX, p. 743.
A. Leulier, B. Pommé et A. Richard, *C. R. Ac. Sciences*, 1932, t. CXCIV, p. 1280.
A. Leulier, B. Pommé et A. Bernard, *C. R. Soc. Biologie*, 1933, t. CXII, p. 1413.

nette des taux musculaires. Mais des variations peuvent être obtenues par lésions nerveuses créées expérimentalement chez l'animal (lapin) : dans ces dégénérescences wallériennes observées pendant un temps limité (54 jours), il y a une relation, et qui s'est révélée constante entre la baisse du taux de potassium et l'augmentation de la chronaxie. Dans certaines conditions, que nous préciserons en temps utile, les mêmes concordances se retrouvent chez l'homme, à l'état pathologique.

C'est ainsi que dans la polynévrite diphtérique déjà envisagée, le taux de potassium des prélèvements musculaires effectués était de 3 gr. 31 pour les jumeaux par exemple, alors que les chiffres habituels oscillent entre 4 gr. et 4 gr. 20. Ces chiffres sont calculés en grammes par kg. de tissu frais Ils sont obtenus en utilisant une part de la biopsie qui sert à l'étude cytologique de la zone de jonction myoneurale.

Cette biopsie est effectuée en un point précis indiqué par l'électrologiste après recherche des chronaxies ; les différents examens se suivent à très court intervalle.

Dans le cas choisi comme exemple, l'évolution clinique s'est effectuée rapidement vers la régression complète du syndrome. Au stade de guérison, les biopsies nous ont paru inutiles : certaines raisons, tirées d'observations répétées d'ordre histologique chez l'homme et chez l'animal, nous permettent de penser que des télosomes diminués de nombre peuvent se multiplier de façon à reconstituer un chondriome de colorabilité et de densité normales.

Il est à remarquer, de ce dernier point de vue, que nous n'avons jamais observé chez l'homme une simple diminution du chondriome au cours d'une affection intéressant la trophicité musculaire et à évolution grave : il y a toujours, dans ce cas, comme nous allons le constater dans les chapitres suivants, une altération plus ou moins marquée du chondriome ou une modification structurale importante des fibres musculaires.

***

Il nous reste à confronter les faits (1) cliniques, chronaxiques, cytologiques et chimiques.

Nous pouvons les schématiser ainsi :

Polynévrite diphtérique : grosse diminution de force segmentaire ; *chronaxies* musculaires *augmentées* par atteinte du nerf extra et intramusculaire ; zone de jonction myoneurale en état de moindre activité (*chondriome diminué*) ; *fibres musculaires intactes* ; potentiel chimique (dans lequel entre, d'après A. Leulier, pour une grande part le *taux de potassium* musculaire) nettement *abaissé*.

Voici, en somme, des résultats concordants pour des recherches d'orientation sensiblement différente.

Les chiffres de chronaxies, le taux de potassium musculaire, les modifi-

(1) Cinq biopsies ont été pratiquées au cours de polynévrites diphtériques.

cations de la zone de jonction myoneurale n'ont pas, en effet, selon nous, la même valeur de diagnostic.

Les chronaxies mesurent la valeur fonctionnelle individuelle des divers faisceaux striés et de leur appareil nerveux intramusculaire (G. Bourguignon).

Le taux de potassium musculaire permet un aperçu quantitatif de la valeur fonctionnelle globale du même système neuro-musculaire (poids en centigrammes par kilogramme de tissu frais) (A. Leulier).

Les modifications cytologiques de la zone de jonction myoneurale nous renseignent sur l'activité de la synapse.

Ici, cliniquement, il s'agit d'une polynévrite diphtérique à son acmé ; elle affecte de façon diffuse les extrémités nerveuses, et l'atteinte fonctionnelle est globale : les chronaxies sont élevées, le taux de potassium s'abaisse, le chondriome est uniformément diminué.

De plus, cette polynévrite tardive, qui se traduit cependant par une impossibilité de marche, est bénigne et de pronostic favorable. Or, à ce stade, les chronaxies et le taux de potassium ne peuvent guère nous renseigner sur l'évolutivité de l'affection. *L'examen histologique, par contre, met en évidence deux aspects morphologiques permettant*, en l'état actuel de nos connaissances, *de présumer une évolution clinique favorable* : l'intégrité absolue des fibres musculaires, la diminution simple d'un chondriome qualitativement normal.

En somme, ces faits, par leur groupement, réalisent un type *de lésion neuro-musculaire diffuse, légère et bénigne.*

***

b) Absence de modifications quantitatives du chondriome, mais présence de plastes.

Nous avons observé cet aspect morphologique dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques avec hypertonie de type extrapyramidal et tremblements.

Les figures 5 et 6 rendent bien compte de cet aspect. Les fibres musculaires sont entièrement normales. Par contre, au sein d'un chondriome abondant et d'affinité tinctoriale normale, se détachent remarquablement des groupes de nombreuses mottes ou plastes, plus ou moins régulièrement arrondis et fortement sidérophiles.

La signification des plastes sidérophiles paraît claire de prime abord ; l'un de nous (R. Noël) a obtenu chez l'animal, par fatigue, la transformation de certains éléments du chondriome en gros grains fortement colorables par l'hématoxyline au fer. Mais il convient de remarquer que le chondriome diminue en raison directe du nombre des plastes.

Ici, contrairement à ce que nous verrons par la suite, la densité du chondriome paraît normale. Il y a donc, du point de vue histo-pathologique, un état particulier qui rend compte peut-être, dans une certaine

mesure, des constatations cliniques communément faites sur les parkinsoniens tremblants : leur fatigabilité fait contraste avec leur intégrité trophique musculaire.

Sans essayer de tirer d'une seule observation une induction d'ordre pathogénique, mentionnons que, dans un cas de spasme de torsion post-encéphalitique (plicature latérale), nous avons observé le même aspect cytologique.

***

Si nous confrontons maintenant, comme tout à l'heure, les constatations

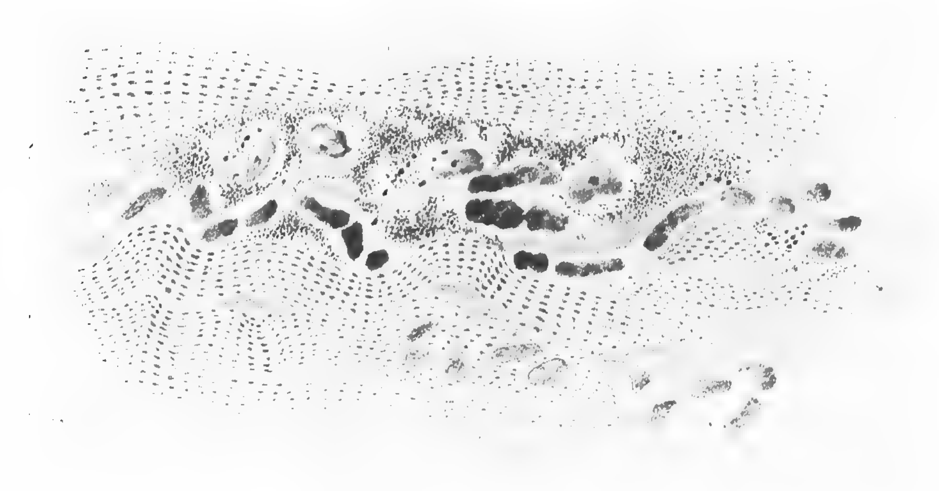


Fig. 5. — Zone de jonction myoneurale : syndrome parkinsonien postencéphalitique.

cliniques, chronaxiques, histologiques et chimiques, nous obtenons le tableau suivant :

Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec tremblements.

Chronaxies normales (fait bien connu depuis les recherches de Bourguignon).

Zone de jonction myoneurale : *chondriome* quantitativement *normal*, mais présence de nombreux *plastes*.

Fibres musculaires intactes.

Taux de *potassium* musculaire *normal*.

En somme, nous avons ici encore une concordance de résultats, mais un aspect vraiment spécial du chondriome.

Nous avons comparé ces faits histo-pathologiques à ceux que nous avons observés dans un cas de chorée de Huntington, chez un homme de 40 ans. La chorée avait débuté à 30 ans, au même âge que chez le père du malade. Le tableau clinique était à peu près complet (gesticulation, grimaces, parole entrecoupée, troubles intellectuels progressifs, activité sociale à peu près nulle).

Or, l'examen cytologique de la région deltoïdienne gauche (le sujet était droitier) montre un chondriome très abondant, de morphologie normale et bien coloré avec plastes sidérophiles.

Les mouvements involontaires parkinsoniens ou choréiques sont conditionnés par l'intégrité de l'arc réflexe correspondant et ils s'expliqueraient par une « tendance à un fonctionnement rythmique » : celle-ci, selon D. Daniélopolu et A. Radovici, « existe dans les cellules de la colonne grise antérieure et... est inhibée normalement par l'influx de membres supérieurs. Il suffit que la voie inhibitrice soit interrompue pour que les centres inférieurs reprennent leur fonctionnement primitif rythmique » (*R. N.*, 1934, n° 5, p. 671).

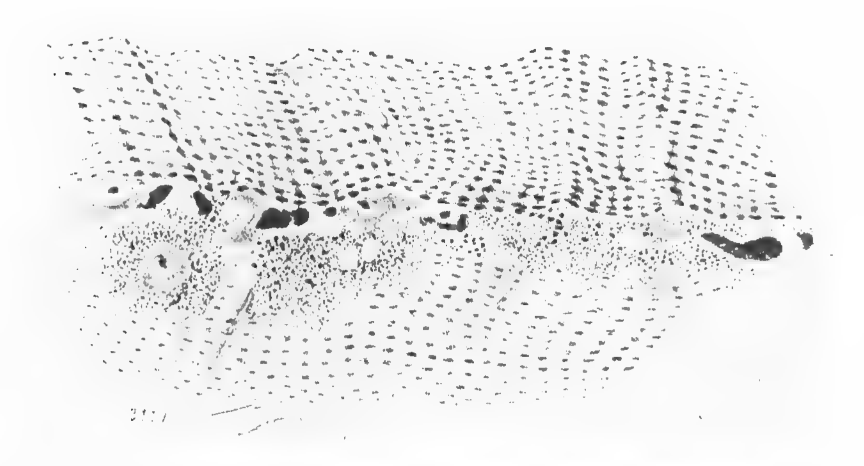


Fig. 6. — Zone de jonction myoneurale : syndrome parkinsonien postencéphalitique.

Cette difficulté est bien connue dans les cas de libération des automatismes inférieurs (syndromes parkinsoniens avec tremblements en particulier).

Par ailleurs, l'intégrité de l'arc réflexe périphérique permet, semble-t-il, de comprendre pourquoi le chondriome est resté normal comme densité.

Dans notre conception actuelle les plastes sidérophiles sont les témoins d'une difficulté à l'effort musculaire, quels que soient l'état des zones de jonction et celui du muscle ambiant (1).

(1) Ainsi dans un cas de polynévrite diphtérique légère avec possibilité de marche, existaient des plastes au sein du chondriome (diminué comme nous l'avons vu plus haut). Au contraire, chez un sujet convalescent de poliomyélite antérieure aiguë à localisation inférieure (voir plus loin) malgré les modifications de la zone de jonction et les lésions musculaires, on remarquait l'absence de plastes : la paraplégie était complète.

* * *

B. — *Altérations qualitatives de certaines fibres musculaires. Modifications variables du chondriome.*

Ce chapitre réunit des affections neurologiques bien différentes. Nous n'avons pris que deux exemples : nous les opposerons l'un à l'autre, non seulement à cause de l'allure clinique de l'affection envisagée, mais aussi en raison des conclusions auxquelles nous conduisent les faits d'ordre histo-électro-chimique.

Examinons donc successivement :

a) Les séquelles de paralysies postsérothérapiques.
b) Les myopathies atrophiques progressives.

* * *

a) Séquelles de paralysies postsérothérapiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer six cas de paralysies postsérothérapiques (sérums antidiphtérique et antitétanique).

Nous n'avons pu poursuivre nos recherches histologiques au delà de dix mois après l'accident initial. Ceci constitue une lacune que nous nous proposons de combler dès que les circonstances nous le permettront.

Examen du chondriome : Un sujet de 22 ans, Bell.. (dont l'observation figure dans la *R. N.* nº 2, fév. 1932), a présenté, après injection de 10 cc. de sérum antidiphtérique « non purifié », une paralysie postsérothérapique à symptomatologie unilatérale.

La fonte musculaire intéresse le deltoïde, le sus-épineux et le sous-épineux. Le brachial antérieur et le biceps paraissent normaux. Le triceps est un peu atrophié. L'épaule gauche est légèrement décollée du plan dorsal. La mobilisation active et passive du membre, l'étude de la force segmentaire décèlent une atteinte fonctionnelle dans les mouvements suivants, classés par ordre d'importance décroissante : abduction, rétropulsion, antépulsion, adduction. Dans les mouvements d'élévation des bras, le gauche n'arrive pas à l'horizontale, et le scapulum alatum apparaît.

La diminution de la force segmentaire est légère au niveau des extenseurs de l'avant-bras sur le bras.

Le réflexe olécranien est diminué par rapport à celui du côté opposé.

L'accident est survenu le 22 septembre 1931. Le 19 octobre 1931, les chronaxies du deltoïde gauche sont de :

Faisceau antérieur,	contractions vives :	$0 \sigma 7$,		chronaxies normales :
— moyen	— lentes :	9σ,		$0 \sigma 04$ à $0 \sigma 06$
— postérieur	— lentes :	12σ.		

Aux fins d'examens biologiques, on a pratiqué le même jour deux biop-

sies sur deux des points où ont été recherchées les chronaxies (faisceau moyen et postérieur).

Le dosage du potassium musculaire a donné, pour le faisceau moyen, 3 gr. 72 par kilogramme de tissu frais, et de 3 gr. à 3 gr. 78 pour le faisceau postérieur (tissu normal : 4 gr. 20).

L'examen des préparations montre : sur les fibres prélevées dans le faisceau moyen (chronaxie 9 σ) la zone de jonction myoneurale est nettement modifiée dans son chondriome. Celui-ci est bien raréfié ; certains amas subsistent autour des capillaires, d'autres autour des noyaux fondamentaux (capillaires et noyaux fondamentaux par ailleurs d'aspect normal). Sur les fibres prélevées dans le faisceau postérieur, le chondriome a presque totalement disparu ; à sa place, s'observent de gros grains sidérophiles, donc fortement colorés en noir, des plastes.

Une simple diminution du chondriome peut être interprétée comme une atteinte, de pronostic bénin (voir polynévrites), mais à condition qu'elle soit isolée, c'est-à-dire sans altération musculaire concomitante.

Mais ici, trois faits d'ordre histologique nous conduisent à une interprétation toute différente :

1° Sur le même muscle il y a, en certains points, une véritable raréfaction du chondriome presque complètement remplacé par des plastes.

Nous savons ce qu'il est possible de penser des plastes, comme tests de fatigue. La grande raréfaction des télosomes elle-même implique, d'après notre expérience, une atteinte de la zone de jonction myoneurale s'accompagnant toujours d'altérations musculaires en évolution ou cicatrisées.

2° Il existe, en effet, dans les muscles, des altérations en évolution sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

3° Enfin, de loin en loin, on distingue dans la sole à peu près vide du chrondriome, des plastes jaunâtres peu sidérophiles : or, de toutes les observations que nous avons pu faire, nous croyons être autorisés à avancer qu'il s'agit d'un témoin d'une lésion irréversible.

Chez un second sujet (Chap...) atteint d'une paralysie amyotrophique post-sérothérapique après sérum antitétanique reçu le 19 décembre 1931 (sujet présenté à la S. M. des Hôpitaux de Lyon le 15 mars 1932. *Lyon Médical*, t. CXLIX, n° 21, du 22 mai 1932), au niveau du sous-épineux, le 26 janvier 1932, la chronaxie atteignait 20 σ au lieu du chiffre normal de 0 σ 04 à 0 σ 06 ; l'aspect du chrondriome était caractérisé par une raréfaction et la présence de mottes sidérophiles. Et il existait des altérations musculaires (fig. 16).

Le taux du potassium était de 3 gr. 75 au lieu de 4 gr. 20 (sous-épineux normal).

Chez un troisième malade (Lacr...), nous avons observé une paralysie à la suite d'un traitement par 80 cc. de sérum antidiphtérique sans injections antérieures (malade présenté à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 8 avril 1930). L'accident remontait au 11 novembre 1929. Une biopsie a été pratiquée au début d'avril 1930 au niveau du deltoïde gauche, faisceau moyen

(biopsie sans anesthésie et sans douleur ressentie par le sujet en raison d'une plage d'anesthésie).

Les figures 7 et 8 donnent un aspect de la zone de jonction.

Dans l'une d'elles (fig. 7), il y a raréfaction du chondriome. Ici nous ne pouvons plus penser à un aspect analogue à celui antérieurement décrit (Chapitre A ; exemple : polynévrite diphtérique, fig. 4) : le tissu musculaire a été atteint. Il s'agit vraisemblablement d'une zone de moindre fonctionnement neuro-musculaire, ou, si l'on veut, d'un stade de régression, sinon fixé, du moins bien près de l'être.

Dans l'autre (fig. 8), la sole est entièrement vide, ou, pour employer un

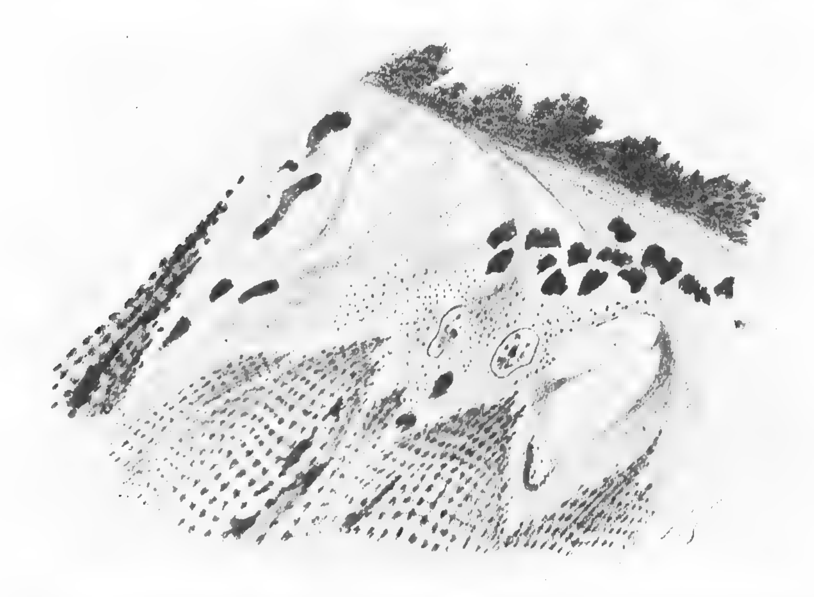


Fig. 7. — Zone de jonction myoneurale : paralysie postsérothérapique : raréfaction du chondriome.

néologisme dont nous nous excusons, « déshabitée ». C'est vraiment un cadavre de synapse.

Or il n'existe pas de lésions musculaires grossières, mais un tissu interstitiel lâche conjonctivo-graisseux qui paraît plus abondant que normalement : les cadavres se trouvent au sein de ce tissu interstitiel.

Les chronaxies ont été mesurées ; elles étaient, au moment de la biopsie, de 0 σ 09 (chr. normales 0 σ 04 à 0 σ 08).

Le dosage du potassium n'a pas été pratiqué.

Il faut ajouter que le troisième malade avait été très tardivement envoyé et que son bras était pratiquement immobilisé, au lieu que les deux premiers avaient été activement traités et rééduqués.

Résumons :

Un mois après les accidents sériques (1er et 2e cas : Bell... et Chap...) :

L'amyotrophie est évidente, l'impotence fonctionnelle du début n'a guère changé.

Les chronaxies sont élevées.

Le taux du potassium est abaissé.

L'examen de la zone de jonction montre deux stades d'atteinte :

1° Raréfaction du chondriome et présence de plastes sidérophiles (fatigue due à l'effort) ;

2° Disparition du chrondriome et présence de plastes peu ou pas sidérophiles (lésion irréversible).

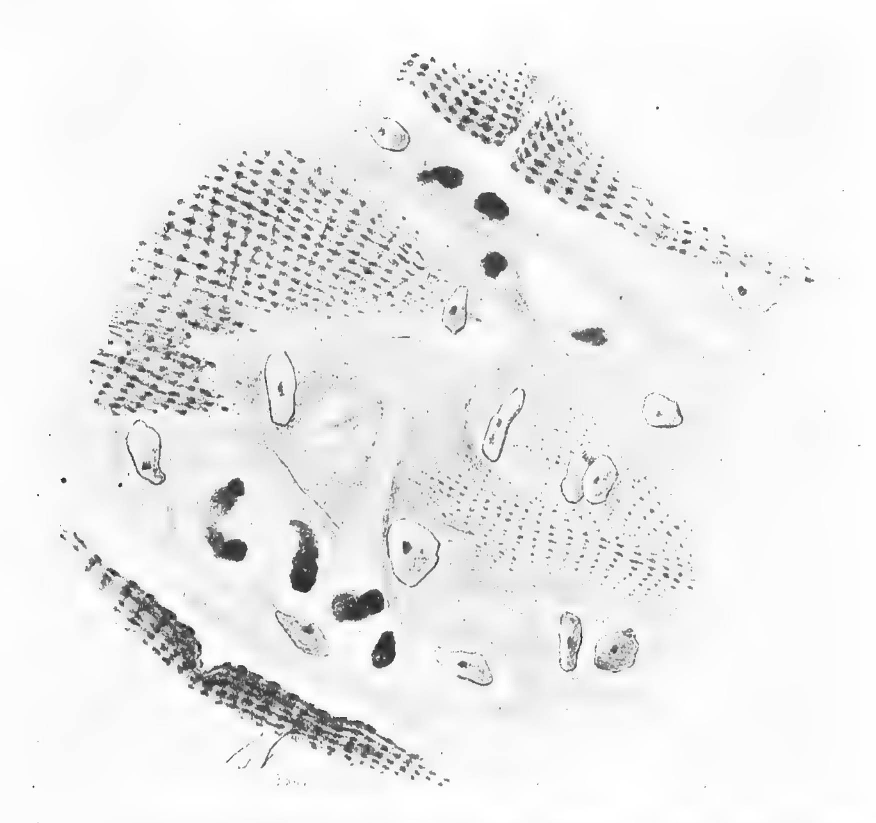


Fig. 8. — Zone de jonction myoneurale : paralysie postsérothérapique ; « déshabitation de la sole.

Six mois après les accidents sériques (3e cas : Lacr...) :

L'amyotrophie qui, après le premier mois, s'était encore accentuée, est devenue stationnaire ; le sujet, paraît-il, va être cependant susceptible de rééducation partielle.

Les chronaxies sont quasi normales et la secousse est vive.

L'examen de la zone de jonction myoneurale montre, à côté de téloplasmes au chondriome diminué (1), des plaques motrices « déshabitées » au sein d'un tissu interstitiel abondant.

Il est temps d'envisager maintenant les altérations musculaires.

(1) Pas de plastes sidérophiles au moment de l'examen ; le sujet ne se servait pas de son membre.

***

Altérations musculaires. — 1° Prenons notre deuxième exemple : un sous-épineux est amyotrophié après sérum antitétanique. Les chronaxies sont de 20 σ. Histologiquement, à côté des fibres saines, on remarque des fibres telles que celle représentée dans la figure 16.

Il y a multiplication des noyaux et, vers le haut, désintégration. Le tout laisse une impression de torsion : mais il s'agit d'un aspect histologique un peu spécial et artificiel de certaines fibres sectionnées à un de leurs bouts seulement et qui se sont rétractées au moment de la fixation.



Fig. 9. — Aspects de désintégration musculaire (paralysie postsérothérapique).

2° Une amyotrophie deltoïdienne gauche (4e cas: Dath...) survient après injection de sérum antitétanique. Les deux fibres musculaires de la figure 9 extériorisent un processus de désintégration centrale qui paraît évolutif : au milieu d'une substance irrégulièrement granuleuse, on remarque de longs fragments en spirales monoliformes et uniformément colorés par l'hématoxyline.

La chronaxie était, à ce moment, de 7 σ pour le faisceau antérieur et le taux de potassium musculaire aux environs de 3 gr.

3° La figure 10 nous montre une fibre musculaire qui, non seulement a perdu toute striation, mais a été colorée uniformément par l'hématoxyline et a subi une dissociation progressive (5e cas : Bess...).

Or, la chronaxie était de 10 σ sur un faisceau deltoïdien un mois après le début et le taux de potassium de 3 gr. 76.

4° Chez Lacr... (3e cas), que nous avons pu examiner histocliniquement six mois après l'accident, les lésions musculaires ne nous ont pas paru en évolution nette. Il existait cependant des zones de tissu graisseux

sans rappel de morphologie antérieure, et, entre beaucoup de faisceaux, des travées de tissu conjonctivo-graisseux : c'est là que se trouvaient nos cadavres de zone de jonction

Le processus de désintégration ne paraît pas cependant éteint : dans plusieurs champs, nous avons observé des plages remplies d'un tissu musculaire complètement désintégré et plus ou moins coloré par l'hématoxyline.

Dans un cas, à la fin du deuxième mois, on pouvait noter encore quelques aspects de désintégration centrale, tels que ceux représentés par la figure 9 ; il faut cependant ajouter que les images de cet ordre étaient rares dans les préparations. D'ailleurs l'amyotrophie n'a pas augmenté. Les chronaxies, depuis le jour de la biopsie, ont été ramenées aux environs de la normale ; le sujet est redevenu un spécialiste de haute montagne.

Une remarque s'impose : il sera facile de retrouver ici quelques faits décrits dans les travaux antérieurs d'Erb et de Durante par exemple. Il n'est pas dans notre intention de revenir sur les descriptions histologiques très précises, faites par ce dernier auteur, de régressions cellulaires « partielles », ou « totales » avec intégrité de la fibre, ou de « dégénérescence » avec destruction sarcoplasmatique.

Nous insisterons davantage sur la *topographie* de ces lésions distribuées *suivant des secteurs musculaires* assez nettement limités auxquels succèdent presque sans transition des champs de fibres de morphologie normale.

***

En matière de conclusion, nous admettons provisoirement ceci :

1° *Histologiquement*, certaines fibres dégénèrent alors que d'autres restent normales, et tout se passe comme si les lésions neuro-musculaires tendaient à se cicatriser lentement.

2° *Chronaxiquement*, il en est de même, comme l'a observé Bourguignon à propos des myopathies. Il y a une évolution cicatricielle. Très près des accidents initiaux, les faisceaux musculaires malades et sains répondent aux incitations électriques. Le temps des chronaxies, mesuré à ce moment-là, est le temps commun (1) ; il est très élevé. Plus tard, ce temps s'abaisse.

Dans le deuxième exemple, Chap..., le temps des chronaxies passe de 20 σ le 26 janvier 1932 à 0 σ 20 le 11 juin 1932.

Pour le quatrième cas, Dath..., les chronaxies étaient :

Le 19 octobre 1932 de 23 σ faisceau antérieur.
31 σ — moyen.
27 σ — postérieur.

Et le 9 décembre 1932 de :
6 σ 5 faisceau antérieur.
7 σ 1 — moyen (biopsie)

(1) Voir remarque *in fine*.

Et dans le 5e exemple (Bess...), de : 10 σ 5 le 20 janvier 1933, 10 σ 5 le 6 février, 5 σ 8 le 27 février 1933.

Le départ s'effectue entre les fibres les plus atteintes trop dégénérées pour répondre, et les plus modérément touchées et les saines qui sont excitées en bloc.

Finalement, comme dans les 2e et 3e exemples (Chap... et Lacr...), seules les fibres à peu près saines entrent en jeu (au bout de six mois environ). Ce travail est sensiblement plus long dans le cas choisi comme 4e exemple (Dath...).



Fig. 10. — Aspect de désintégration musculaire (paralysie postsérothérapique).

Nous le répétons, nous n'avons pas pu poursuivre nos recherches au delà de dix mois.

3° *Cliniquement*, dans les paralysies postsérothérapiques que nous avons pu observer à la période de début, l'amyotrophie est apparue après l'impotence fonctionnelle contemporaine de l'élévation considérable des chronaxies.

Au moment où la fonte musculaire était manifeste à l'examen neurologique, l'impotence fonctionnelle était réduite ; et, ce qui permet de penser que le jeu des suppléances fonctionnelles n'était pas seul en cause, c'est que le temps des chronaxies s'était considérablement abaissé (quelquefois en deux semaines).

***

Nous pouvons maintenant esquisser une synthèse, évidemment temporaire.

1° *Dans une première période* qui suit de quelques semaines les accidents primitifs, nous observons :

une amyotrophie nette, avec un gros déficit moteur ;

une modification profonde de certaines zones de jonction myoneurale avec plastes plus ou moins sidérophiles et plastes jaunes (lésion irréversible), alors que beaucoup d'autres sont indemnes ;

une désintégration par secteur de fibres musculaires ;

une forte élévation des chronaxies : le muscle est formé de fibres d'inégale contractilité ;

une diminution nette du taux de potassium musculaire : la valeur fonctionnelle du muscle a baissé.

2° *Dans une deuxième période*, après six à neuf mois inclus :

l'amyotrophie a légèrement augmenté, puis s'est stabilisée. L'impotence fonctionnelle, par contre, a subi une diminution progressive, mais la force segmentaire reste nettement inférieure à son taux antérieur ;

il y a de véritables cadavres de zone de jonction myoneurale au sein d'un tissu dépourvu de toute fibre musculaire ;

quelques zones ont leur chondriome nettement diminué : peut-être correspondent-elles à un tissu musculaire de moindre activité ;

la désintégration musculaire s'achève, si elle n'est pas complètement terminée ;

les chronaxies se rapprochent de la normale : la secousse est vive, comme nous l'avons vu, mais son amplitude est plus faible : « La forme de la contraction dépend des fibres qui se contractent ; l'amplitude ne dépend que de leur nombre (G. Bourguignon).

Le poids du potassium du muscle du faisceau atrophié est sensiblement inférieur, toutes proportions de volume gardées, à celui du muscle ou du faisceau primitif (en raison de l'existence de zones devenues non musculaires et précicatricielles.

***

b) Myopathies atrophiques progressives.

Ce sont des affections qui ont déjà fait l'objet de commentaires à propos d'une observation rapportée par l'un de nous dans notre précédent travail.

Nous en réunissons aujourd hui cinq cas, et nous essaierons de dégager une impression d'ensemble des recherches que nous avons pratiquées, tant sur la zone de jonction myoneurale que sur les modifications musculaires.

Modificaions de la zone de jonction myoneurale.

A la Société médicale des hôpitaux de Lyon, nous avons présenté un sujet atteint de myopathie atrophique progressive à systématisation proximale scapulaire, puis pelvienne, que nous suivons depuis plus de 3 ans. Voici ce que nous constations au moment de la présentation

(14 mars 1933) : « Les biopsies ont été pratiquées il y a 14 mois, le 1er décembre 1931. Elles ont porté sur le deltoïde et le biceps gauches.

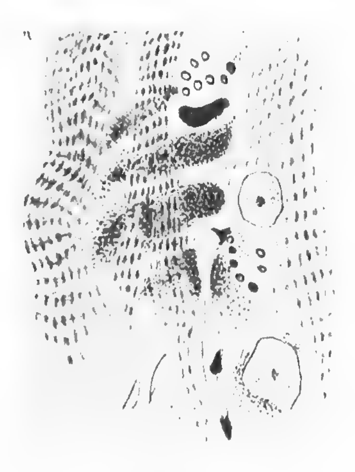


Fig. 11.

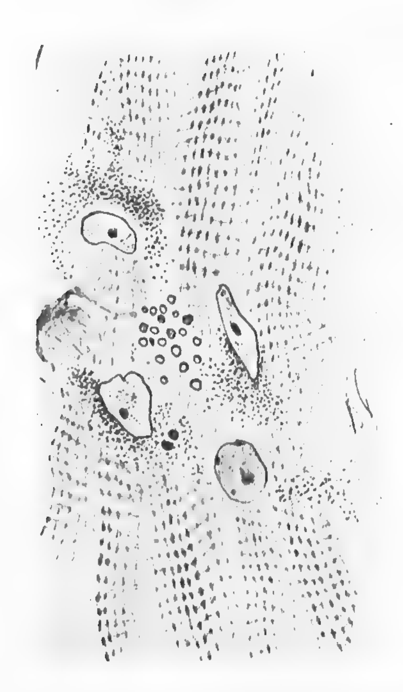


Fig. 12. — Modifications du chondriome au niveau des muscles non atrophiés chez un myopathique.

« 1° Le deltoïde n'était pas atrophié et ses chronaxies étaient normales.

« L'examen histopathologique montre (fig. 11) un chondriome de densité et de colorabilité normales, mais aussi une série de gros grains ou plastes de faible coloration (grise ou jaunâtre). La présence de ces

plastes, qui prennent faiblement l'hématoxyline, coïncide avec une fatigue fonctionnelle du muscle, de caractère, semble-t-il, irréversible. Or, pour le deltoïde gauche, cependant encore peu atrophié, le temps de chronaxie est 70 fois plus long en décembre 1932 qu'en décembre 1931.

« 2° Le biceps était déjà nettement atrophié en décembre 1931. Le temps des chronaxies était légèrement élevé, car, ainsi que le dit Bourguignon, l'affection ayant déjà évolué, le muscle atrophié tend vers la cicatrisation.

« Nous trouvons, à l'examen des zones de jonction myoneurales, le chondriome diminué, mais encore bien colorable, et les plastes beau-

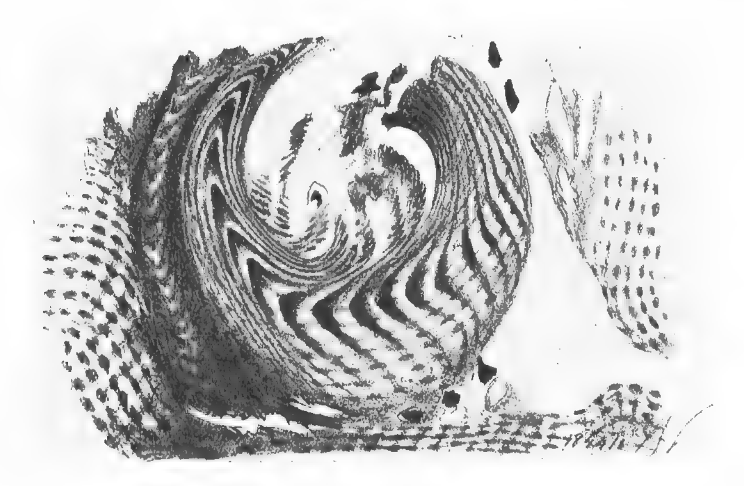


Fig. 13.

coup plus nombreux et franchement jaunes (c'est-à-dire non colorés par l'hématoxyline au fer, fig. 12).

« En somme, la plaque motrice paraît ici mal fontionner dans le plus grand nombre des fibres musculaires.

« Mais elle garde encore une certaine vitalité. Nous avons vu qu'un an après, l'amyotrophie s'était aggravée et que le temps des chronaxies avait augmenté : l'évolution cicatricielle n'est pas terminée. »

A. Leulier a, de son côté, dosé le taux de potassium par kilogramme de tissus frais : il est de 3 grammes pour le biceps et de 3 gr. 50 pour le deltoïde (taux normaux pour ces deux muscles : 4 gr. 20).

Pour des raisons évidentes, nous avons arrêté, chez ce malade, nos recherches biopsiques.

Rappelons maintenant les résultats, que nous avons signalés dans la *R. N.* d'avril 1932 : ils ont été obtenus sur des muscles myopathiques en voie d'amyotrophie plus marquée encore.

Les figures 4, 5 et 6 de notre travail antérieur « montrent une déshabitation de la sole protoplasmique, caractérisée par une disparition progressive des chondriomes ou télosomes... Le processus se poursuit de

proche en proche et aboutit à la disparition totale du chondriome de la sole ».

Mais il convient de signaler ici qu'à côté des ces « moribonds » et de ces « cadavres », il est des plaques bien vivantes, c'est-à-dire n'extériorisant aucun test de fatigue.

***

Nous devons maintenant étudier *les désintégrations parallèles des fibres musculaires.*

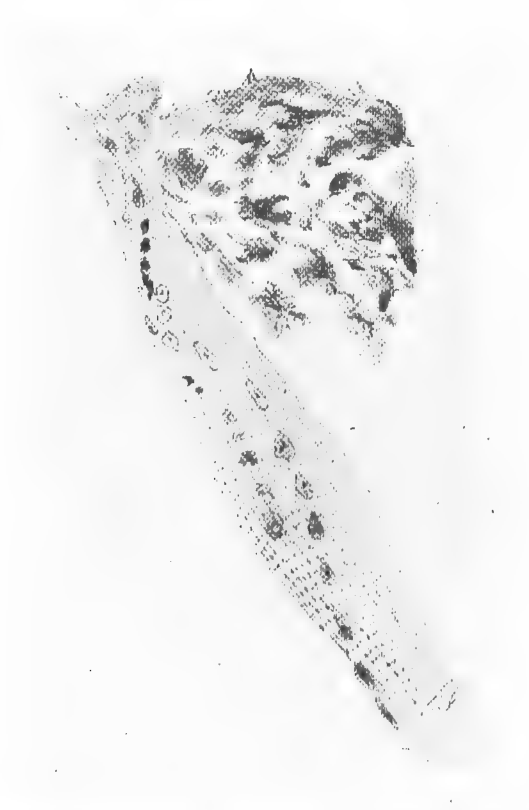


Fig. 14. — Multiplication des noyaux du sarcolemme ; myopathie atrophique progressive.

C'est là un sujet qui a déjà été traité. Ne voulant ici faire aucunement œuvre bibliographique, nous nous contenterons de souligner certains faits qui nous ont paru plus dignes d'attention.

1° L'an dernier, certains auteurs ont décrit des aspects bien particuliers des fibres musculaires myopathiques (il est vrai dans des formes hypertrophiques). Leur reproduction ne nous a pas convaincus et nous ne pouvons partager l'interprétation qui semble admise. Nous exposerons nos raisons dans un prochain travail.

Qu'il nous suffise ici de reproduire une de nos préparations (fig. 13) : elle montre une fibre incurvée en spirale avec deux plis concentriques partiels, donnant un faux aspect de fibres musculaires lisses.

C'est là un stade, et qui nous paraît assez banal, de souffrance musculaire.

2° Il nous semble que la « multiplication » extrême des noyaux du sarcolemme (fig. 14, cas Th..., biceps) sur l'interprétation de laquelle G. Guillain et I. Bertrand ont émis de prudentes réserves, à notre avis justifiées,



Fig. 15. — Multiplication des noyaux du sarcolemme : syringomyélie typique.

n'est pas un phénomène propre aux myopathies atrophiques. La figure 15 montre une préparation de biopsie faite sur un sujet atteint de syringomyélie typique.

Rappelons (fig. 16) la multiplication des noyaux sur une fibre de sous-épineux en voie de désintégration dans un cas (2e ex. Chap...) de paralysie postsérothérapique au début du deuxième mois.

Le rapprochement de ces trois figures n'a pas besoin d'être commenté.

3° Lorsqu'on considère la tapographie des lésions on constate une

grande dissémination de celles-ci intéressant par ailleurs individuellement beaucoup de fibres musculaires.

4° Quant aux autres altérations morphologiques de la fibre malade, elles ont été si parfaitement décrites par de nombreux auteurs que nous croyons inutile d'y revenir.

Signalons simplement que certaines figurent du *Traité des maladies des muscles* de C. Marinesco ont heureusement fixé certains aspects appar-



Fig. 16. — Multiplication des noyaux du sarcolemme : paralysie postsérothérapique.

tenant indiscutablement aux myopathies, mais que nous avons retrouvés dans d'autres syndromes. La figure 70 de ce traité (p. 113) met en évidence « la présence des granules et des granulations disposés dans le myoplasma sous forme de petites masses ou de traînées longitudinales ». Certains aspects de désintégration lente que nous avons décrits dans les paralysies postsérothérapiques (fig. 9) lui ressemblent beaucoup.

***

Il est inutile de souligner les différences des affections précédemment étudiées.

Le processus lentement évolutif de désintégration de la myopathie s'oppose à la séparation relativement rapide qui s'opère, dans les sé-

quelles de paralysies postsérothérapiques, entre les éléments neuro-musculaires « morts » et ceux qui sont restés vivants, intacts ou simplement « blessés ».

Peut-on parler de *stade cicatriciel* avec fibres musculaires et zones de jonction myoneurales intactes mais nettement diminuées de nombre, contractions électriques de forme normale mais de moindre amplitude, enfin taux de potassium abaissé ?

Nous n'avons que trop peu d'exemples, et d'interprétation difficile. Nous les avons cherchés dans les séquelles de POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE.

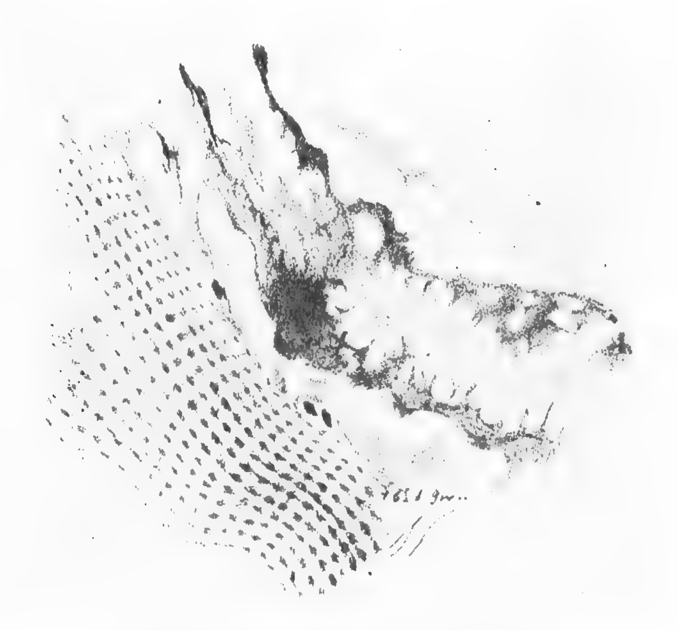


Fig. 17. — Séquelles de poliomyélite antérieure aiguë.

Il est facile, en effet, dans les cas récents, de retrouver un ensemble de faits analogues à ceux qui traduisent une atteinte d'origine sérique.

Prenons une biopsie faite deux mois après le début d'une poliomyélite à forme monoplégique ; les chronaxies étaient de 15 σ au faisceau postérieur et le taux de potassium de 3 gr. Il y a des lésions marquées de certaines fibres musculaires (fig. 17), et la zone de jonction myoneurale se retrouve sous ses aspects divers de modification pathologique.

Mais, alors que l'on s'éloigne de la période de début, on est obligé de noter deux séries de faits qui empêchent de parler de cicatrisation complète.

1° Dans les poliomyélites datant de plusieurs années (2 à 10 ans), on retrouve bien un tissu musculaire normal, et quantitativement diminué (tissu conjonctivo-graisseux) Mais, à côté de zones où le chondriome est raréfié avec plastes sidérophiles (fonctionnement a minima d'un sys-

tème neuro-musculaire blessé et où l'élément fatigue intervient plus ou moins), il y a des zones « déshabitées » avec plastes jaunes.

Nous ne pouvons pas affirmer qu'il s'agit, dans ce dernier cas, d'une lésion évolutive, mais nous croyons qu'elle est irréversible, et nous avons retrouvé un tel aspect dans des muscles de vieillards, de cachectiques, d'hémiplégiques, dans un cas de sclérodermie généralisée.

Jusqu'à quel point ce témoin du médiocre fonctionnement de la synapse n'est-il pas un test d'évolution vers la mort de la zone de jonction, et dès lors, vers une altération musculaire nouvelle ?

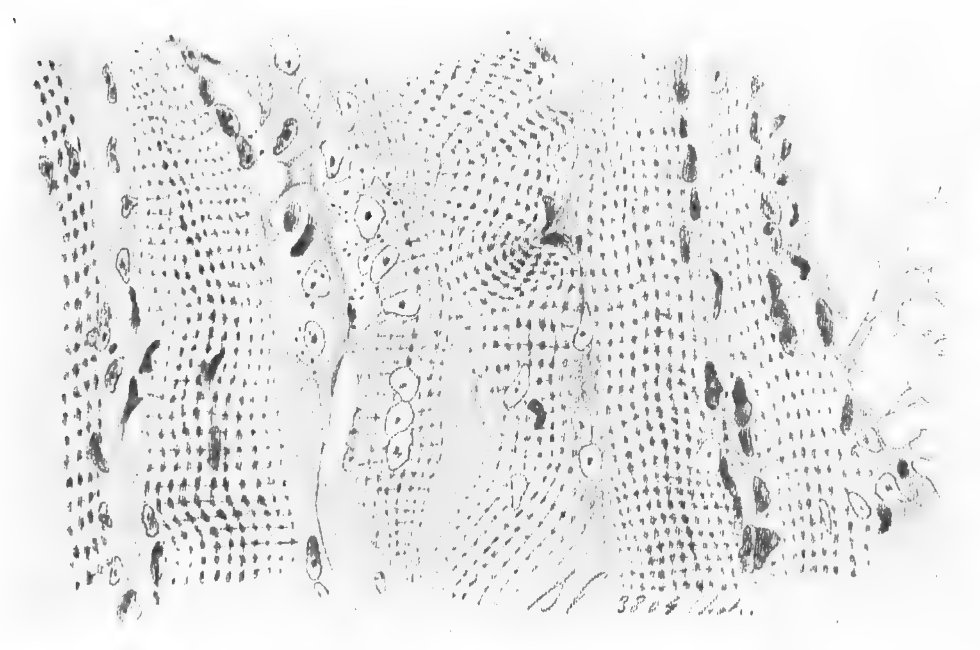


Fig. 18. — Séquelles de poliomyélite antérieure aiguë au centre, noyaux fondamentaux de zone de jonction (à chondriome très raréfié, avec plastes). A la périphérie, multiplication des noyaux du sarcolemme.

Notre expérimentation et nos observations ne nous permettent pas de répondre. Ajoutons que nous avons noté ces modalités dans des cas cliniques, de poliomyélite où les phénomènes vaso-moteurs étaient importants.

2° Deux ans après le début de la maladie de Heine-Medin, on peut voir une multiplication des noyaux du sarcolemme. Dans un cas où l'accident initial datait de 22 mois, nous avons remarqué des plages de désintégration musculaire. La figure 18 donne un exemple du contraste qui existe, du point de vue cytologique, entre les noyaux du sarcolemme et les noyaux fondamentaux d'une zone de jonction à peu près dépourvue de son chondriome normal.

Ces faits appellent une observation anatomo-clinique prolongée.

***

Le stade dit cicatriciel des myopathies nous paraît demander plus de réserves encore.

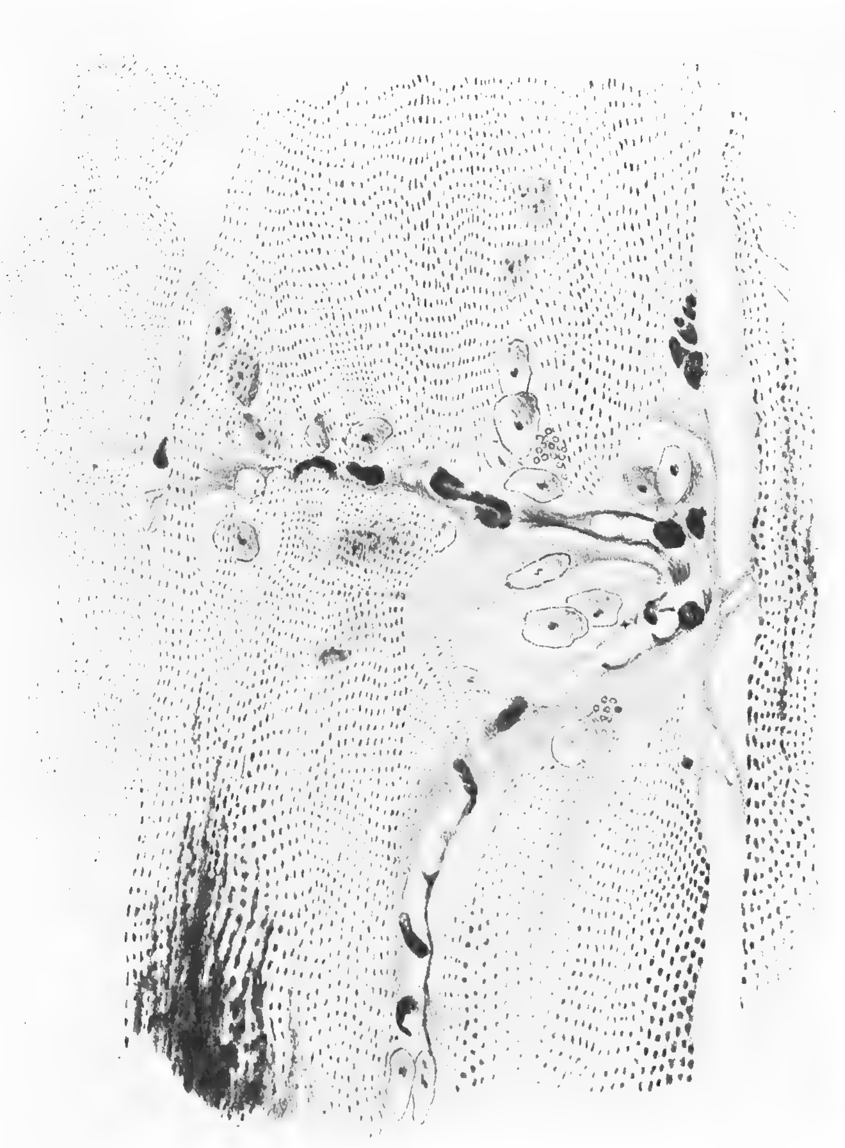


Fig. 19. — Zones de jonction myoneurale dans un cas de myopathie atrophique progressive de très longue évolution : muscle fessier.

Examinons une préparation (fig. 19) de muscle fessier d'une myopathie atrophique progressive de très longue évolution (20 ans environ).

Les fibres musculaires sont intactes en apparence, mais, au-dessous d'elles, en un lieu de coalescence de plusieurs zones de jonction, on ne voit plus qu'un amas de plastes jaunes. Or, sur ce même muscle, en cer-

tains points, rares il est vrai, s'observent quelques champs de dégénérescence musculaire plus ou moins avancée, points très isolés les uns des autres. Nous avons vérifié ce fait sur d'autres préparations de biopsies de muscles myopathiques.

Est-il inutile de rappeler, après de nombreux neurologistes, que l'impotence fonctionnelle dans les myopathies atrophiques progressives est nettement plus marquée que ne comportent le degré et la répartition de l'amyotrophie ?

Malgré l'abaissement des chronaxies jusqu'à la normale, histopathologiquement nous ne pouvons pas conclure à la cicatrisation.

***

Les remarques par lesquelles nous allons terminer ce travail ne nous semblent pas en contradiction avec les faits antérieurement observés.

Nous voudrions cependant attirer l'attention sur les deux étapes de nos recherches :

a) Du point de vue histopathologique, il nous a paru intéressant de confronter l'aspect de la zone de jonction et celui du muscle ambiant.

Une simple diminution du chondriome peut être le témoignage d'un dysfonctionnement de la synapse tendant vers la guérison (muscle entièrement normal) ou vers l'aggravation (altérations musculaires) ou peut-être aussi le test de l'état peu évolutif et même, sans doute, cicatriciel, d'un système neuromusculaire « blessé » (tissu musculaire normal, mais quantitativement raréfié).

Il ne s'agissait là, cependant, que d'un aperçu bien fragmentaire.

b) C'est pourquoi, du point de vue anatomo-clinique, reprenant beaucoup de travaux antérieurs, nous avons voulu confronter des données diverses cliniques, électrologiques, chimiques, histopathologiques.

Nous avons été conduits à dégager quelques notions qui peuvent présenter un certain intérêt.

L'étude, sur ce plan, des *polynévrites diphtériques*, affection périphérique bénigne, est une confirmation de faits bien connus.

L'évolution « cicatricielle » des séquelles de *paralysies postsérothérapiques* (et aussi des séquelles de *poliomyélite antérieure aiguë*) nous rend compte clairement de certains phénomènes qui ne sont pas contradictoires : après la sidération brutale du début, l'impotence fonctionnelle s'installe avant l'amyotrophie, et au moment où la première diminue, la seconde se dévoile. Les chronaxies, d'abord très élevées, se normalisent ensuite, le taux de potassium restant uniformément diminué.

L'examen cytologique rend compte du long travail de séparation du mort et du vif, dont les faits ci-dessus rapportés ne sont que des aspects partiels.

Il permet aussi d'avoir peut-être quelques clartés sur les *myopathies atrophiques progressives*.

Nous assistons à quelques stades de cette désintégration continue du

muscle avec l'élévation des chronaxies, puis leur fléchissement jusqu'à la normale, avec l'abaissement continu du potassium. Nous savons qu'il n'y a pas, au moins à notre connaissance, de limite entre le cadavre et le vivant, car ce dernier est toujours atteint : l'impotence fonctionnelle en témoigne, ainsi que l'aspect des zones de jonction.

Enfin, il nous semble possible, du moins de notre point de vue bien spécial, *que l'extrémité nerveuse (zone de jonction) soit atteinte la première*.

Nous n'induirons pas de ces constatations des conclusions d'ordre général. G. Guillain, I. Bertrand et L. Rouquès insistaient récemment (1) sur la prudence avec laquelle devaient être interprétés les faits anatomopathologiques en matière de myopathie.

Sans aller jusqu'à rappeler certaines hypothèses que Ch. Foix et I. Nicolesco (2) émirent, il y a une dizaine d'années, rappelons que nous avons constaté, dans les *syndromes parkinsoniens*, un aspect spécial de la zone de jonction avec plastes noirs nombreux sans altérations musculaires.

***

Bien que nous nous défendions de toute interprétation pathogénique, nous citerons, à titre documentaire, quelques passages d'une assez récente conférence donnée par A. V. Hill, devant la Royale Institution, sur : « The physical nature of the nerve impulse » (conférence publiée dans *Nature*, t. CXXXI, n° 3.310, p. 501, et analysée par A. Policard dans le *Bulletin d'Histologie appliquée*, t. X, n° 6, p. 187). Sans commentaires, nous reproduisons l'analyse de cet auteur :

« On sait que...... la vératrine..... amène, dans un muscle, une prolongation de la réponse contractile à une seule excitation nerveuse. Sur le nerf, la vératrine a peu d'effet. On n'observe pas de différence dans la production de chaleur ni dans le courant d'action entre un nerf normal et un nerf trempé dans une solution de vératrine à 1/50.000. Mais si le nerf est asphyxié après avoir été trempé dans la vératrine et si, après cette asphyxie, on fait revivre le nerf en lui redonnant de l'oxygène, alors ce nerf, ainsi traité, montre d'une façon typique les effets de la vératrine : le courant d'action est plusieurs centaines de fois plus long, la production de la chaleur est plusieurs centaines de fois plus élevée.

« Il semble que la drogue est, à l'ordinaire, incapable de pénétrer à travers les gaines nerveuses. Mais quand le nerf a été asphyxié, la surface du nerf paraît avoir été modifiée de telle sorte qu'elle est devenue perméable à la vératrine. L'oxygène paraît donc nécessaire pour maintenir le caractère impénétrable de la surface du nerf.

« L'étude de ce phénomène a conduit à des résultats intéressants pour l'histophysiologiste.

(1) G. Guillain, I. Bertrand, L. Rouquès, *Annales de Médecine*, t. XXXI, 1932, p. 188.

(2) C. Foix et I. Nicolesco. Lésions du système nerveux central dans la maladie de Thomsen et les myopathies. *Annales d'anatomie pathologique*, t. I, 1924, n° 3, p. 308.

« On a relié ces faits à la présence d'une gaine épaisse autour du cylindre-axe, et on s'est demandé si cet effet de la vératrine pouvait être constaté sur des nerfs dépourvus de gaine de myéline. Cowan a fait ces expériences et montré que, dans le nerf amyélinique de Crabe, un effet vératrinique typique put être obtenu sans aucune asphyxie préalable, et que la concentration nécessaire de l'alcaloïde est mille fois plus faible que pour la fibre à myéline de la Grenouille. Ainsi, il semble que la vératrine peut pénétrer normalement à travers la très mince membrane superficielle d'un nerf amyélinique, mais qu'elle est arrêtée par la gaine qui recouvre le cylindre-axe d'une fibre à myéline, ceci indéfiniment tant que l'oxygène est fourni et qu'il n'y a pas asphyxie.

« Ces faits peuvent conduire à une interprétation de l'action bien connue du curare. On a généralement admis que cette action se portait sur la jonction neuro-musculaire (plaque motrice), bien que Lapicque ait pensé que le curare agissait seulement en changeant les rapports chronaxiques du muscle et du nerf, en mettant le muscle en discordance avec le nerf. Cette interprétation a été récemment combattue par Rushton, si bien que le mécanisme d'action du curare reste encore inexpliqué. Or, il est fort possible que le curare soit un puissant poison nerveux, mais incapable, normalement, de pénétrer dans le nerf, sauf au point où le nerf n'a pas de gaine de myéline, c'est-à-dire la jonction neuro-musculaire (1). Il était donc intéressant de rechercher, pour le curare, l'effet de l'asphyxie du nerf comme on l'a fait pour la vératrine.

« L'expérience a été faite par Fromherz. Une préparation neuro-musculaire est paralysée par immersion dans le curare. Le nerf est enlevé ; il montre, à ce moment, un courant d'action normal, ce qui prouve que le curare n'a pas atteint le cylindre-axe. Encore imprégné de curare, on le soumet à l'asphyxie dans une atmosphère d'hydrogène. Après cette asphyxie, on lui redonne de l'oxygène. Un nerf non curarisé montre de nouveau un courant d'action accentué, dès l'arrivée de l'oxygène. Un nerf curarisé ne donne qu'un courant très faible et ne se rétablit à l'état normal qu'avec une grande lenteur. Ainsi, il semble que le curare empêche les réactions nerveuses normales, à condition qu'il ait pénétré dans l'intérieur de la fibre nerveuse. Or il ne peut pénétrer dans la fibre que là où la gaine de myéline semble manquer » (nous disons : est naturellement plus vulnérable) « au niveau de la plaque motrice, ou bien quand la gaine de myéline a été altérée par l'asphyxie et est, ainsi, devenue perméable aux toxiques. »

* * *

Telles sont les quelques réflexions que nous suggère l'étude, bien incomplète, de certains aspects de la zone de jonction myoneurale.

(1) Voir aussi à ce sujet :
TOURNADE (A.) et MALMÉJAC (J.). Mécanisme de l'action curarisante exercée par la chaleur sur la réparation neuro-musculaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CXI, p. 962.

D'autres travaux sont en cours, notamment sur les séquelles de traumatismes des troncs nerveux et sur les phénomènes de répercussivité.

Nous n'en sommes plus au temps où « Zenker, en décrivant les altérations des muscles dans les maladies aiguës, dénonçait « l'ostracisme » dont les anatomo-pathologistes semblaient avoir frappé la fibre musculaire, et se plaignait de la pénurie des recherches relatives à cet organe, auquel son volume et son importance physiologique auraient dû, semblait-il, assurer une place plus conséquente dans la liste des travaux histologiques » (1).

Malgré une longue et remarquable suite de résultats antérieurs aux nôtres, nous avons cru intéressant d'essayer, dans nos recherches, une collaboration qui ne fût pas uniquement anatomo-clinique : c'est elle qui nous a permis d'apporter ici une contribution de faits consciencieusement observés.

Depuis la correction des épreuves nous avons été amenés à ajouter les deux remarques suivantes :

1° Dans un mémoire sur le potassium musculaire (en collaboration avec A. Leulier), l'un de nous a pu développer quelques réflexions qui s'appliquent à ce travail. « La valeur des chronaxies que nous donnons ici n'est qu'approximative : il s'agit en effet de recherches faites à l'hôpital sur des muscles formés de fibres normales ou presque normales excitables par le nerf, et de fibres dégénérées inexcitables par le nerf. Ces muscles sont en état de dégénérescence partielle et, comme l'écrit G. Bourguignon, « la dégénérescence partielle ne diffère pas de la dégénérescence totale par le degré de la lésion, mais par sa répartition dans un nombre plus ou moins grand de fibres ». Dès lors, il est possible de trouver plusieurs chronaxies de dégénérescence (excitation longitudinale) et une chronaxie normale (excitation directe par le nerf des fibres musculaires restées normales).

« Dans nos services hospitaliers on arrive pratiquement à ne mesurer que les chronaxies élevées, intermédiaires entre la chronaxie du nerf et des fibres intactes et la chronaxie des fibres désintégrées, obtenues par excitation longitudinale : ce sont de « fausses chronaxies », comme le prouve G. Bourguignon, mais dont nous ne retenons que la valeur comparative au cours d'une évolution cliniquement suivie.

« Ces chronaxies mesurent donc pour nous, arbitrairement, nous le reconnaissons volontiers, l'activité qualitative globale des fibres en voie de dégénérescence et des fibres plus légèrement atteintes ou indemnes. »

2° Au cours de nos recherches nous avons été amenés à nous occuper de l'état des vaisseaux.

Dans les myopathies atrophiques progressives, les lésions vasculaires n'offrent rien de spécifique, non plus que dans les séquelles de poliomyélite antérieure aiguë. Les vaisseaux présentent une hyperplasie de la tunique

(1) G. Durante. Régression cellulaire de la fibre musculaire striée. *B. et Mém. de la Société anatomique de Paris*, 75e année (1900), t. II, p. 166.

moyenne avec léger épaississement de la tunique interne, comparable à celle que l'on observe d'autre part dans beaucoup de foyers inflammatoires aigus ou chroniques.

Dans les paralysies postsérothérapiques, à ces lésions de vaisseaux de moyen et petit calibre, se surajoutent des altérations portant sur l'endothélium des capillaires qui apparaît épaissi et turgescent.

Sur une section transversale, contrairement à ce que l'on observe d'habitude, il existe toujours plusieurs noyaux endothéliaux disposés un peu à la façon d'un épithélium glandulaire. Ces noyaux, entourés d'un protoplasme épaissi et, par ailleurs, nettement visibles, apparaissent arrondis et font saillie dans la lumière vasculaire au point de l'obturer presque complètement.

On peut conclure, en somme, à une véritable *capillarite* avec multiplication probable des cellules endothéliales qui, en même temps qu'elles se multiplient, augmentent aussi de volume. Ces altérations des capillaires se voient surtout dans les régions nécrosées, mais aussi dans les zones où le muscle est resté apparemment sain. Ne les ayant pas rencontrées ailleurs, du moins d'une façon aussi constante, il nous a paru intéressant de les signaler : la constatation de pareils faits apporte une raison de plus de penser que l'irritation de l'endothélium vasculaire joue sans doute un rôle dans la pathogénie des phénomènes de choc sérique au niveau des muscles, et, par voie de conséquence logique, pour les mêmes raisons, dans les formations nerveuses, les plexus et troncs nerveux en particulier.

Dans un remarquable travail (1), J. Cathala, R. Garcin, P. Gabriel et R. Laplane, sont arrivés à des conclusions bien voisines : « Il n'est donc pas gratuit d'avancer, au moins par hypothèse, que le substratum anatomique de certaines paralysies postsérothérapiques consiste en de multiples suffusions hémorragiques dans les interstices des racines, des funicules, des troncs nerveux, dont le mécanisme est très voisin de celui de la névrite apoplectiforme. »

Nous sommes heureux que nos résultats soient venus apporter à cette hypothèse un facteur de plus grande probabilité.

(1) Réitération spontanée de la paralysie postséorthérapique, par J. Cathala, R. Garcin, P. Gabriel et R. Laplane. *Presse Madicale*, 1934, n° 4, p. 65.

UN SYNDROME DE L'AQUEDUC DE SYLVIUS

PAR

C. TRÉTIAKOFF

(Saratow.)

Le problème de la pression du liquide céphalo-rachidien et de ses variations pathologiques, de même que la question de la localisation du « centre anatomique » du sommeil sont tous les deux du nombre des problèmes les plus actuels en neurologie.

Les faits cliniques et anatomiques que nous rapportons plus bas sont intéressants à ce double point de vue et, de plus, ils nous offrent des notions nouvelles sur les manifestations cliniques des lésions de l'aqueduc de Sylvius.

Aussi nous croyons utile de les exposer ici. Avant de passer à nos observations personnelles et pour rendre leur analyse plus claire, il nous est nécessaire de rappeler brièvement les principales données que nous possédons sur ces matières.

Les progrès considérables que fit l'étude de *la pression du liquide céphalo-rachidien* en ces dernières années sont dus en grande partie aux perfectionnements des appareils qui nous permettent de la mesurer actuellement avec une précision assez grande et qui sont devenus, aussi, beaucoup plus portatifs et maniables, élargissant considérablement les limites de leur usage par les cliniciens.

De nos jours, nous pouvons enregistrer aisément les moindres oscillations physiologiques de la pression liquidienne dues aux déplacements de la tête du sujet en avant ou en arrière, aux modifications de la pression sanguine en rapport avec les efforts physiques, la toux et même la respiration.

A plus forte raison, les élévations considérables de la pression liquidienne provoquées par le développement des tumeurs cérébrales, d'une hydrocéphalie, etc., peuvent être établies par le clinicien souvent à une période très précoce, antérieure à la manifestation de leurs symptômes classiques tels que la stase papillaire.

Mais, parmi ces acquisitions importantes, une des premières places

occupe incontestablement les phénomènes, ou plus exactement, les épreuves de Queckenstedt et de Stoockey, car elles nous permettent d'établir, avec une grande probabilité, l'existence d'un blocage des espaces sous-arachnoïdiens spinaux, ce qui rend des services si grands pour le diagnostic neuro-chirurgical.

Malheureusement, il n'en est pas ainsi du diagnostic de l'oblitération *des voies supérieures* cérébrales de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Malgré l'existence de nombreux rétrécissements de ces voies, représentées par les trous de Monro, de Luschka, de Magendie et surtout par un canal long et étroit de l'aqueduc de Sylvius, pour l'oblitération desquels suffirait un processus pathologique bien léger. Malgré ce fait, il n'est pas très rare de constater à l'autopsie une telle oblitération comme une trouvaille anatomique ayant échappé au diagnostic clinique. Malgré tout cela, la clinique n'est pas riche en moyens diagnostiques permettant de reconnaître ces oblitérations pendant la vie du malade, d'autant plus que certains de ces procédés, tels que la ventriculographie, ne sont pas toujours faciles à réaliser, surtout au cours des affections aiguës et aux allures graves.

Les choses se compliquent aussi par le fait de l'existence, à côté des voies liquidiennes supérieures *intracérébrales*, de larges *voies extracérébrales*, représentées par les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux, les cysternes, les lacs sous-arachnoïdiens, etc.

Ainsi, parmi les méthodes d'exploration de la perméabilité des voies liquidiennes, celles qui sont basées sur l'appréciation de la pression de liquide par une ponction, faite au niveau de la région lombaire, ne peuvent pas fournir ici des indications aussi nettes que dans les cas du blocage de la voie rachidienne, laquelle au contraire est bien unique et n'a pas de suppléances complémentaires.

Et pourtant, il faut croire qu'une oblitération de ces orifices supérieurs et surtout de l'aqueduc de Sylvius, doit avoir un certain retentissement sur le caractère des variations provoquées de la pression liquidienne évaluées au niveau de la région lombaire.

Dans l'étude des faits observés par nous, on trouvera la confirmation de cette présomption.

Quant à la technique de nos recherches personnelles, nous avons adopté depuis plus de 10 ans l'appareil de Claude pour la mensuration de la pression liquidienne, à cause de sa grande sensibilité, permettant d'enregistrer les variations minimes de cette pression.

Nous nous en servons systématiquement à toute ponction lombaire, même lorsqu'il n'y a pas des raisons cliniques suffisantes pour supposer des modifications pathologiques de la pression. Et nous n'avons qu à nous en féliciter, car bien souvent il nous a fait faire des trouvailles cliniques inattendues.

Pour obtenir plus de netteté dans l'enregistrement des résultats, nous rapportons volontiers ceux obtenus sur une courbe, telle qu'elle est

représentée sur la figure 1 (la courbe d'un sujet normal), en mettant en l'abscisse le niveau de la pression en cmc. d'eau et en ordonnée — les différentes manipulations tendant à modifier artificiellement la pression.

Passons maintenant au problème du sommeil.

On sait qu'au cours de ces dernières années, la solution de ce problème avait fait des progrès notables, aussi bien au point de vue physiologique (grâce surtout aux remarquables recherches de notre grand physiologiste Pawlow) que dans le sens de sa localisation anatomique.

De nombreuses recherches modernes y ont contribué, de même que des congrès très importants consacrés à ce problème. Des auteurs autorisés reconnaissent que le sommeil n'est point une forme de ralentissement de la vie de veille, mais bien une fonction particulière, en quelque sorte autonome.

C'est, de plus, une fonction *active* et comme telle, elle doit avoir un centre anatomique spécial, un véritable « organe » de sommeil, dont l'existence avait été prévue par Schneider encore en 1826.

Mais, en ce qui est de la localisation de ce centre, les avis divergent beaucoup.

D'après Mautner, la « zone hypnogène » s'étendrait dans la substance grise centrale du tronc cérébral depuis le plancher du IVe ventricule, tout le long de l'aqueduc de Sylvius, dans le plancher du IIIe ventricule cérébral.

Trömner, Hirsch et d'autres auteurs localisent ce centre dans les couches optiques.

Bonnier, Dubois, dans le plancher du quatrième ventricule.

Varlaumon, Benjamin le placent dans les parois de l'aqueduc de Sylvius et dans le noyau rouge. Pötzl dans le noyau de Darkschewitch. Claude et Lhermitte, Grinstein, dans la région infundibulaire.

Economo suppose que dans la partie antérieure du plancher du troisième ventricule se trouve le centre de veille pathologique et que celui du sommeil pathologique est dans sa partie postérieure.

Enfin Demole réussit de provoquer le sommeil pathologique expérimental chez l'animal par l'injection des sels de calcium dans la région infundibulaire, confirmant ainsi l'hypothèse de l'action hypnogène de l'accumulation du calcium dans cette région.

De nombreux auteurs concordent sur un avis plus général, reconnaissant l'existence dans le cerveau d'une vaste zone hypnogène comprenant le plancher du troisième ventricule, les parois de l'aqueduc de Sylvius et le plancher du IVe ventricule. Dans cette zone se trouveraient inclus un ou plusieurs centres régulateurs du sommeil.

Après ces considérations préalables, passons à l'exposition de nos faits.

Observation clinique I. — Nic..., N. A., âgé de 52 ans, serrurier.

Le malade est adressé à l'hôpital par le médecin du secours à domicile avec le diagnostic de l'hémorragie cérébrale.

Il est entré le 7 juin 1928, mort le 16 juin ; c'est-à-dire qu'il a passé à l'hôpital neuf jours, pendant cinq il restait dans le service de l'admission et quatre jours seulement

sous notre observation. Toutefois, nous avons réussi à réunir les données cliniques essentielles.

D'après les antécédents, communiqués par la femme du malade, il est un alcoolique chronique et ancien.

Le 6 juin il a reçu des coups de son propre fils, tous les deux étant en état d'ivresse.

La même nuit le malade se plaignait de mal à la tête et le matin du 7 juin il perdit connaissance. Au cours de la journée, il a été transporté à l'hôpital dans un état comateux, mais sans phénomènes paralytiques évidents.

Le jour suivant il avait repris connaissance, mais son état de coma laissait place à une forte somnolence, dont on ne pouvait le faire sortir que pour un temps très court, nécessaire pour lui faire prendre la nourriture ou pour pratiquer son examen clinique.

Le 11 juin, il fut examiné par le psychiatre du rayon. A ce moment le malade était conscient, il exécutait des ordres simples, tels que : tirer la langue, lever les mains, ouvrir les yeux, il dit son nom, son âge, etc. Son état de somnolence et d'apathie prononcée, le psychiatre le mettait sur le compte d'une lésion organique du système nerveux central.

Pendant son séjour dans le service de l'admission, le malade avait de l'incontinence d'urine, sa température était normale avec des oscillations sans importance, son urine ne contenait pas d'albumine.

Le 13 juin, le malade passe dans notre service. Il est d'une taille au-dessous de la moyenne, sa nutrition générale est satisfaisante.

Il se présente couché sur le dos, dans la pose d'un homme sommeillant tranquillement. Ses yeux sont fermés ; l'expression du visage est calme, apathique, aux traits effacés. La respiration est régulière. Le pouls 80 par minute, modérément tendu. La température est à 36°6.

Sur sa poitrine et ses extrémités on remarque des traces des petites suffusions hémorragiques d'une coloration jaune verdâtre.

Il y a une notable atrophie et un raccourcissement de son extrémité inférieure droite avec un pied varus équin, tandis que toutes les autres extrémités ont un développement normal. Evidemment, il s'agit ici de séquelles d'une monoplégie crurale infantile sans aucun rapport avec l'état actuel du malade.

Avec quelques efforts, nous arrivons à réveiller le malade, qui toutefois reste dans l'état d'une certaine somnolence. Il entr'ouvre les yeux et s'assoit dans son lit. Il répond aux questions lentement.

Le malade est conscient de son état. A la question : qui l'avait battu ? — il répond avec bonhomie : « On le sait bien ! c'était ce gredin » Sa voix est faible et rauque.

Bientôt il retombe de nouveau dans son état de torpeur et ne répond plus aux questions.

L'atonie de la face est assez prononcée, avec effacement des plis, mais sans phénomènes paralytiques du côté des nerfs craniens.

Pas de ptosis net ; le malade ouvrit les yeux au cours de la conversation. Nous avions remarqué aussi une certaine paresse des mouvements des globes oculaires, mais sans strabisme ni d'autres phénomènes paralytiques nets de la part de la musculature oculaire.

Les pupilles ont des contours réguliers ; la pupille droite est plus large que la gauche. Leurs réactions à la lumière et à l'accommodation sont conservées. Il n'y a pas de raideur de la nuque, même à un examen très soigneux. Un léger signe de Kernig.

Pas de contracture ni de paralysies des extrémités ; le tonus musculaire est quelque peu abaissé comme chez un homme à moitié endormi.

Réflexes : les réflexes tendineux et ostéo-périostés des membres supérieurs et inférieurs sont affaiblis des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont abolis. Les réflexes crémastériens conservés.

Le signe de Babinski est net à gauche comme à droite. Pas de clonus.

Pas de phénomènes ataxiques au cours des mouvements spontanés du malade.

La sensibilité semble conservée, car le malade réagit aux excitations douloureuses de la peau.

Incontinence d'urine et des matières. Il n'y a pas d'escarres.

Ainsi, à notre premier examen du malade, nous étions frappés surtout par son état de somnolence du type léthargique, en l'absence des signes cliniques permettant une localisation précise de la lésion.

En même temps, il nous a bien fallu renoncer, non sans hésitation, à l'idée d'une hémorragie méningée. A défaut de toute raideur de la nuque, avec un signe de Kernig très mal prononcé et une hypotonie générale, cette idée, bien séduisante à l'égard d'un alcoolique traumatisé, ne trouvait pas de fondement suffisant.

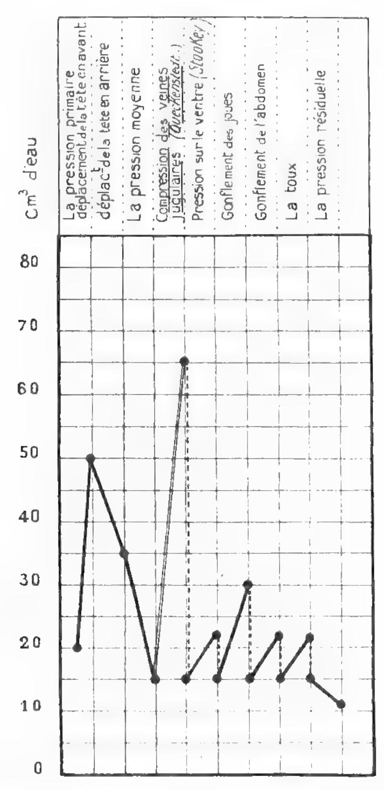


Fig. 1. — Les modifications physiologiques d'une pression normale de liquide céphalo-rachidien (névrose traumatique).

Le 14 juin, il y a la même somnolence dont le malade ne sort que pour prendre sa nourriture.

La déglutition est quelque peu troublée ; le malade s'étrangle en avalant.

Parfois, il se plaint d'un mal à la tête qui ne semble pas être très fort. Sa parole est presque incompréhensible. Pas de vomissements.

Le signe de Babinski s'est très accusé à gauche. Le pouls est ralenti, 60 par minute. La température 36°4. Les bruits cardiaques sont sourds. Dans les poumons il y a des râles humides disséminés ; la respiration est rude.

Le 15 juin. — L'état du malade est sans changement. Nous pratiquons *une ponction lombaire.*

Le liquide est clair, ne contient pas de sang. Son examen au laboratoire ne montrait rien de particulier.

Au contraire, l'évaluation de la pression du liquide avec le manomètre de Claude nous donna des résultats très intéressants (voir la fig. 2).

La pression moyenne est légèrement élevée : 17 cm³ d'eau. La compression des veines jugulaires d'après Queckenstedt, mais forte et prolongée, donne une élévation de la pression peu prononcée : 25 cm³.

Nous en avons conclu que l'élévation de la pression du liquide dans les cavités céphaliques se transmettait mal dans le canal rachidien.

Inversement, une pression sur les parois abdominales, suivant le procédé de Stookey, nous donnait une élévation notable de la pression liquidienne, jusqu'à 40 cm³.

D'autre part, l'écoulement de 9 cm³ du liquide déterminait une chute notable de la pression, jusqu'à 5 cm³ (c'est-à-dire un abaissement de 12 divisions du manomètre).

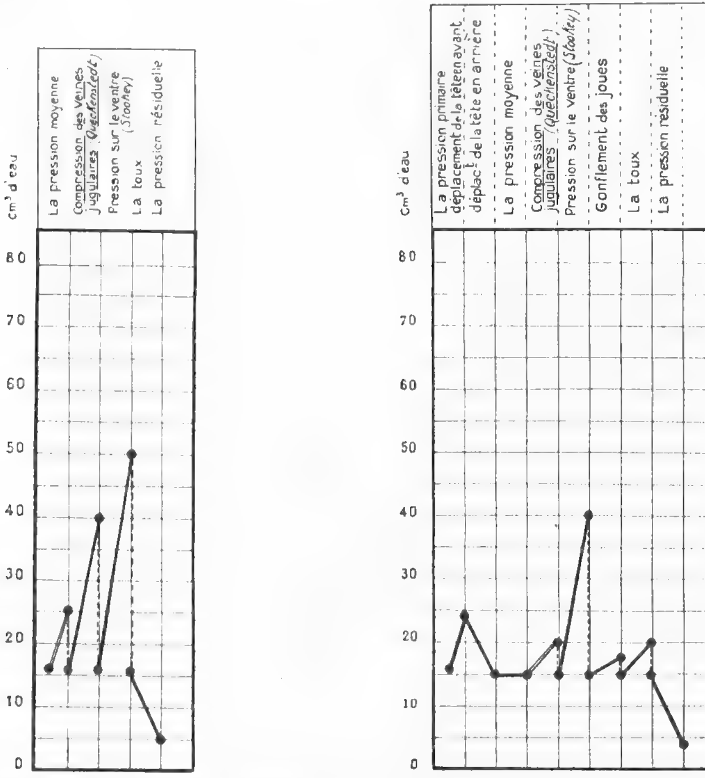


Fig. 2. — *Obs. I.* Nic... Syndrome de l'aqueduc de Sylvius.

Fig. 3. — *Obs. II.* Glad... Syndrome de l'aqueduc de Sylvius.

Ce dernier fait indiquerait que la quantité totale du liquide dans le canal rachidien est faible, probablement à cause de son isolement des cavités encéphaliques.

Nous n'avons pas pratiqué ici d'autres épreuves des variations de la pression liquidienne pour ne pas fatiguer le malade.

En somme, nous avions eu là des preuves *d'un blocage, tout au moins partiel, des voies circulatoires du liquide céphalo-rachidien.*

Le 16 juin. — Le malade retombe progressivement dans un état comateux. Il ne répond pas aux questions, ne réagit plus aux excitations douloureuses de la peau.

Le soir le malade est mort.

Diagnostic clinique. — Hémorragie à la base du cerveau (Alcoolisme. Séquelles d'une monoplégie cérébrale infantile droite).

La localisation de la lésion à la base du cerveau fut établie exclusive-

ment en présence de la somnolence et de l'imperméabilité partielle au Queckenstedt, en l'abseene d'autres indications cliniques d'une lésion de la base.

Mais, évidemment, nous n'avons pu, à ce moment-là, établir une localisation plus précise dans la région de l'aqueduc de Sylvius.

L'autopsie du cerveau. — Après l'incision de la dure-mère, on trouva dans la région temporo-pariétale gauche un hématome récent de 5 ou 6 cm. de diamètre, mais d'une faible épaisseur, de sorte qu'il ne détermine pas de compression notable des circonvolutions cérébrales sous-jacentes.

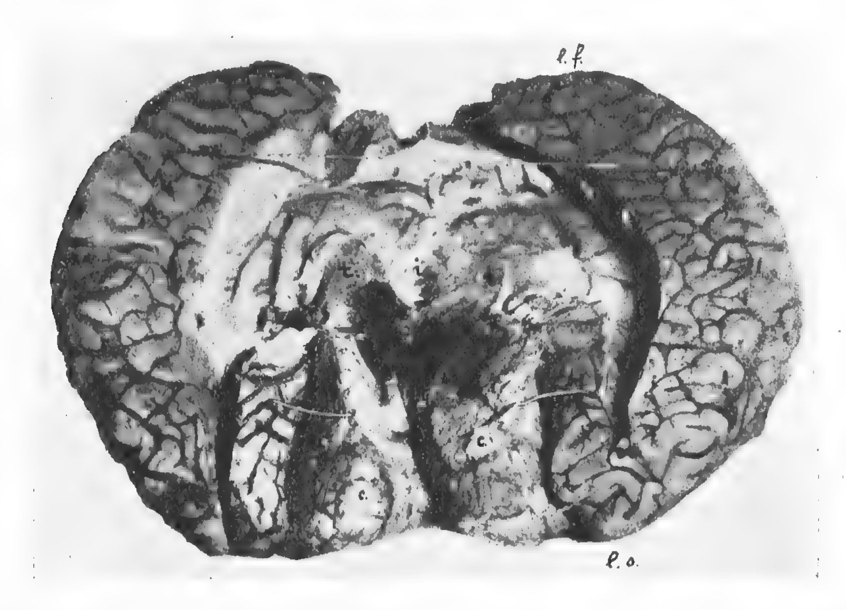


Fig. 4. — ***Observation I.*** **Nic... Foyer hémorragique dans la région de l'aqueduc de Sylvius ; l. f., lobe frontal ; l. o., lobe occipital ; c., les hémisphères cérébelleux séparés par la section ; i., l'infundibulum ; t., thalamus opticus ; 4, le plancher du 4e ventricule ; le foyer hémorragique est bien visible entre l'infundibulum et le 4e ventricule ; l'aqueduc de Sylvius est ouvert par la section.**

Le cerveau est de dimensions moyennes. L'hémisphère cérébral gauche est un peu plus petit que le droit. Il y a une microgyrie diffuse du lobe frontal, en particulier des circonvolutions rolandiques, ce qui explique la monoplégie cérébrale gauche, observée chez le malade.

Les méninges molles sont légèrement troubles au fond des sillons ; il y a une certaine hyperhémie des vaisseaux de l'écorce. Les vaisseaux de la base du cerveau ne paraissent pas altérés.

Mais, la lésion principale se trouvait à la base du cerveau dans la région de l'aqueduc de Sylvius.

Ici nous avons trouvé (voir fig. 4) un foyer hémorragique récent, enveloppant de toute part l'aqueduc de Sylvius et détruisant ses parois. L'aire de l'aqueduc est complètement oblitérée et comprimée par du sang coagulé. En avant, le foyer se propage au long du plancher du troisième

ventricule, détruisant la région sous-optique des deux côtés, mais plus à gauche où il atteint la commissure grise. Du côté droit il détruit seulement le quart postérieur de la région sous-optique.

En arrière, l'hémorragie infiltre le plancher du quatrième ventricule jusqu'à l'éminentia teres.

Sur les coupes frontales des pédoncules cérébraux, on voit que le centre du foyer hémorragique se trouve dans la substance grise centrale de la calotte et se propage plus en bas qu'en haut, de sorte que les tubercules quadrijumeaux ont échappé à la destruction. Au contraire, les noyaux oculomoteurs sont détruits ; les noyaux rouges, les rubans de Reil et les deux substances noires sont parsemées de petites hémorragies punctiformes Par places, dans les faisceaux pyramidaux, on voit aussi de petites hémorragies et de petits foyers de ramollissement blanc.

Dans la région antéro-supérieure de la protubérance, l'hémorragie détruit le plancher du quatrième ventricule, s'étendant, sous forme de taches hémorragiques disséminées, jusqu'aux faisceaux pyramidaux.

Au microscope on trouve un épaississement scléreux des parois vasculaires et un tableau habituel d'une hémorragie récente, sans traces d'une organisation scléreuse des tissus.

Au-dessous de la lésion, sur des coupes de la protubérance et du bulbe, on ne trouve pas d'atrophie ou de dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Analyse anatomo-clinique de l'observation I. — Ainsi donc, nous avons, dans ce cas, un foyer hémorragique détruisant la région de l'aqueduc de Sylvius et les parties adjacentes du plancher du troisième et du quatrième ventricule, avec une oblitération complète de l'aqueduc.

Ces lésions anatomiques expliquent pleinement les principaux faits cliniques observés pendant la vie du malade.

La léthargie est bien naturelle en présence d'une destruction de la « zone hypnogène » de Mautner. Ici, il faut noter la symétrie et la bilatéralité des lésions, car nous ne savons pas encore si une lésion unilatérale de cette « zone » peut provoquer la narcolepsie.

Le blocage partiel des voies liquidiennes constaté par le procédé de Queckenstedt, trouve une explication dans l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ; tandis que l'élévation légère de la pression (jusqu'à 23 cmc.) observée au cours de cette épreuve, s'expliquerait par la perméabilité des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux.

Bien au contraire, les lésions de tout un groupe des centres nerveux n'ont pas fourni de manifestations cliniques.

Ainsi, malgré l'existence d'un hématome dure-mérien, nos recherches soigneuses de ses symptômes cliniques restèrent infructueuses. Il est probable que la lésion aiguë des pédoncules cérébraux, déterminant une forte hypotonie généralisée, s'opposait à l'apparition de la rigidité musculaire caractéristique, de la raideur de la nuque, etc.

L'absence des phénomènes atactiques et extrapyramidaux trouve son explication patho-physiologique dans l'acuité et la rapidité d'évolution du processus. Nous savons, en effet, que dans la période du choc les modifications du tonus musculaire, qu'elles soient du type parkinsonien ou cérébelleux, ne se manifestent pas toujours, mais elles exigent un temps plus ou moins prolongé de préparation et de formation patho-physiologique.

Des troubles de la sensibilité existaient peut-être chez notre malade, étant données les lésions des rubans de Reil, mais leur présence n'a pu être bien vérifiée à cause de l'état grave du malade.

Il est plus difficile de comprendre l'absence de paralysie des globes oculaires malgré une destruction des noyaux de la IIIe paire. Mais il faut se rappeler que dans les cas de polioencéphalite supérieure hémorragique de Wernicke, par exemple, bien des auteurs ne notent qu'une paralysie partielle et dissociée des nerfs oculo-moteurs. Il est possible aussi que notre malade avait bien un certain degré du ptosis que nous avions mis sur le compte de la somnolence. De plus nous avons remarqué une dilatation de la pupille droite. Enfin, on peut supposer que le processus hémorragique trouvé à l'autopsie s'était aggravé et étalé dans les derniers moments de la vie du malade.

Quoi qu'il en soit, il est extrêmement intéressant de noter l'absence de tous ces phénomènes cliniques qui auraient pu nous faciliter considérablement le diagnostic topographique de la lésion, et aussi ce fait que les seuls symptômes cliniques bien caractérisés furent ici *la léthargie* et *le blocage partiel des voies liquidiennes au Queckenstedt*, sans lesquels une localisation des lésions, même approximative, aurait été rendue impossible.

Observation II. — Glad... A. K., âgée de 44 ans, est entrée à l'hôpital le 1er mai 1923. Morte le 5 mai.

Le 13 avril, après un bain chaud, elle se sentit mal. Une violente céphalée apparut, accompagnée de vomissements qui n'ont presque pas quitté la malade pendant les cinq jours suivants.

Ensuite, il y a eu une amélioration progressive et dans les derniers jours la malade se sentait beaucoup mieux.

A notre premier examen le 2 mai, la malade, d'une taille moyenne et d'une nutrition générale bonne, se présente étendue sur le dos « comme une loque ».

Elle se plaint du mal à la tête et d'une forte asthénie générale qui ne lui permettent pas de se lever ni même de s'asseoir dans son lit. Son facies est immobile, sans expression. Il y a une légère exophtalmie, plus prononcée à droite. Léger strabisme externe inconstant aussi du côté droit. Pas de nystagmus.

Les pupilles sont dilatées, aux contours quelque peu irréguliers ; les réactions à la lumière et à l'accommodation sont paresseuses.

Le pli naso-labial gauche est effacé, ce qui apparaît bien surtout lorsqu'on prie la malade de montrer les dents.

Il y a une raideur très prononcée de la nuque et le signe de Kernig léger. La pression sur les globes oculaires est douloureuse. Le ventre est « en bateau ». La « raie méningitique » est bien prononcée.

La voix de la malade est nasonnée et monotone. La malade peut mal gonfler les joues ; elle ne peut pas siffler. Le réflexe pharyngien est affaibli.

Il n'y a pas des phénomènes paralytiques du côté des extrémités. Les réflexes tendi-

neux et périostés sur les extrémités supérieures sont normaux ; ils sont affaiblis sur les membres inférieurs. Pas de clonus.

Pas de symptômes de Babinski, de Rossolimo, de Mendel-Bechterew, etc. Les réflexes abdominaux à droite sont normaux, affaiblis à gauche.

Du côté de la sensibilité superficielle et profonde nous n'avons pas trouvé des altérations notables.

Des phénomènes ataxiques ou cérébelleux font défaut. La miction est normale. La malade n'a pas eu des selles depuis hier. Sa langue est sale.

Pas de troubles psychiques, sauf une certaine apathie et une lenteur de l'idéation.

Le pouls est à 84 par minute, bien tendu. La température 38°6. A l'auscultation on note une rudesse de la respiration à droite.

Le 3 mai. — Depuis hier la malade est dans un état de *somnolence de caractère léthargique.* Elle s'endort constamment au cours de la journée, parfois même pendant les repas. Mais il suffit d'un appel énergique pour la faire sortir de son sommeil.

Il y a les mêmes apathie et maux de tête sans vomissements, que la veille.

Sur notre question — si elle n'a pas eu des hallucinations (oniriques ou autres), la malade répond négativement. Pour le reste — même état que hier, mais le pouls est à 96 par minute, la température 39° le soir.

Dans le poumon droit on trouve de nombreux râles humides ; dans le poumon gauche, la respiration est rude.

Ponction lombaire. — L'évaluation de la pression du liquide céphalo-rachidien est faite au manomètre de Claude (voir fig. 3).

La pression moyenne est de 15 cm³. L'épreuve de Queckenstedt (pratiquée avec une forte pression sur les veines jugulaires) donne une élévation faible de 5 cm³ seulement, ce qui indiquerait une oblitération presque complète des voies circulatoires du liquide au-dessus de la ponction.

Au contraire, la pression sur l'abdomen. d'après Stoockey provoque une forte élévation de la pression jusqu'à 40 cm³ d'eau.

Après l'extraction de 4 cm³ de liquide seulement, on observe une forte chute de la pression jusqu'à 3 cm³ (c'est à-dire de 12 cm³ d'eau). Ceci, à notre avis, confirmait l'existence d'un blocage des voies liquidiennes, indiquant que la quantité du liquide dans la cavité rachidienne ponctionnée est faible.

Le liquide obtenu par la ponction est légèrement trouble, d'une coloration jaunâtre.

Au microscope on y trouve 60 leucocytes par champ de microscope, avec la prédominance des polynucléaires.

Les cultures microbiennes sur des différents milieux sont restées négatives.

Le 4 mai. — En opposition à sa somnolence diurne, la nuit la malade dormait peu. Sa céphalée reste la même. La malade est calme ; la conscience est pleine.

Le pouls est à 100 par minute ; la température 38°8.

Le 5 mai. — Même somnolence. Dans la matinée apparut une hémiparésie gauche, sans autres modifications notables dans l'état de la malade.

Mais, à 3 h. 10 min. du soir survient la mort subite sans aucun prodrome apparent, probablement par une paralysie bulbaire.

Diagnostic clinique : méningite aiguë de la base du cerveau ; suspicion d'un abcès dans la même région.

Dans ce cas, le diagnostic d'une méningite aiguë était évident en présence des symptômes méningitiques nets : la céphalée, la raideur de la nuque, le ventre en bateau et une polynucléose abondante dans le liquide céphalo-rachidien.

L'hémiparésie gauche faisait penser aux lésions parenchymateuses sous forme d'une encéphalite ou d'un abcès.

Toutefois, pour la localisation topographique précise de cette dernière lésion en foyer, nous n'avions pas des données cliniques suffisantes.

La parésie du muscle oculo-moteur droit, de même que les phénomènes bulbaires que nous y avions observés, sont des faits trop banaux au cours des méningites pour qu'on puisse les prendre pour base d'une localisation topographique précise.

Seuls, la *somnolence du type léthargique* bien caractérisée d'une part et un *blocage partiel des voies liquidiennes*, d'autre part, imprimaient un cachet spécial à ce cas.

A l'autopsie. — Le cerveau est petit, aux lobes frontaux arrondis. Les cir-

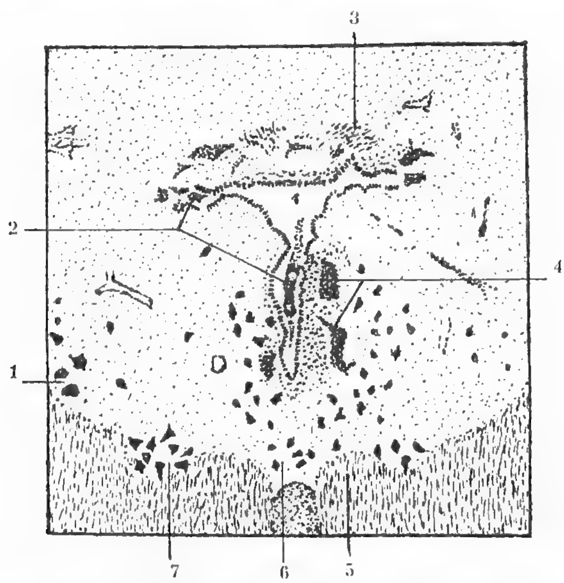


Fig. 5. — *Observation II.* Glad... Ependymite aiguë de l'aqueduc de Sylvius avec encéphalite péri-épendymaire ; 1, l'aire de l'aqueduc de Sylvius ; 2, l'exsudat purulent qui remplissait l'aqueduc, mais dont une grosse partie est tombée au cours de la préparation ; 3, les cellules névrogliques proliférées ; 4, l'infiltration inflammatoire lymphocytaire périvasculaire et parenchymateuse ; 5, bandelette longitudinale postérieure ; 6, les cellules des noyaux médians de la IIIe paire ; 7, les cellules du noyau latéral de la IIIe paire ; les cellules du locus cœruleus.

convolutions cérébrales sont larges et saillantes ; les sillons sont effacés. Hyperhémie modérée de l'écorce.

Les méninges de la convexité cérébrale sont transparentes et fines.

Au contraire, les méninges de la base du cerveau sont troubles et œdématiées. Les espaces sous-arachnoïdiens de la base sont remplis par un exsudat purulent recouvrant la surface antérieure et inférieure de la protubérance et du bulbe et s'étendant sur les surfaces inférieures des lobes cérébelleux.

Mais cet exsudat est bien circonscrit dans la région indiquée et ne se propage ni vers les lobes frontaux ni dans les scissures de Sylvius.

Le cervelet est de dimensions moyennes, œdématié ; ses tissus sont pâles.

Le quatrième ventricule n'est pas dilaté et ne contient pas d'exsudat ; mais on remarque un certain œdème et un gonflement de ses parois.

Les tissus du tronc cérébral sont très œdématiés. Nous n'y avons pas trouvé, à l'œil nu, des lésions en foyer, mais l'aire de l'aqueduc de Sylvius est complètement effacé dans toute sa longueur et se trouve oblitéré par places par des masses exsudatives.

Le troisième ventricule est dilaté (contrairement au quatrième ventricule qui conserve ses dimensions normales). Les parois du troisième ventricule sont œdématiées, d'un aspect gélatineux. Dans le fond, surtout près de l'abouchement de l'aqueduc de Sylvius, on voit des petites masses d'exsudat, recouvrant l'orifice de l'aqueduc, mais se laissant emporter par un courant d'eau.

Les trous de Monro sont perméables.

Sur une coupe horizontale des hémisphères cérébraux, les ventricules latéraux sont notablement dilatés, leur revêtement est trouble et enflé. Les tissus cérébraux sont pâles et œdématiés.

En résumé, l'autopsie du cerveau nous montre une méningite aiguë circonscrite de la base du cerveau ; une épendymite aiguë généralisée, mais particulièrement prononcée dans le troisième ventricule et dans l'aqueduc de Sylvius, avec une oblitération de ce dernier par des masses exsudatives et une dilatation des ventricules situés au-dessus de cette oblitération. Il y a un œdème de la substance nerveuse prédominant du côté de l'axe cérébral et surtout dans la substance grise centrale de la calotte, tout autour de l'aqueduc de Sylvius.

L'examen histologique des pédoncules cérébraux et de la région sous-thalamique nous montrait des lésions caractéristiques d une épendymite aiguë, avec présence des masses exsudatives purulentes dans l'aire de l'aqueduc. Il existe aussi un processus inflammatoire aigu infiltratif dans la substance grise sous-épendymaire tout autour de l'aqueduc de Sylvius et dans les tissus sous-optiques para-ventriculaires (voir fig. 5).

Ce processus rappelle un peu le tableau histologique de l'encéphalite léthargique, mais il en diffère complètement par sa localisation exclusive dans les tissus sous-épendymaires.

Ceci écarte toute possibilité de confusion entre ces deux processus, d'autant plus que les lésions encéphaliques sont ici nettement accessoires et secondaires à l'imflammation des méninges et de l'épendyme.

Ces lésions parenchymateuses *atteignent la « zone hypnogène » de Mauthner* ; en même temps *il y a une oblitération de l'aqueduc.*

Quant à la précision des parallèles anatomo-cliniques, il faut faire remarquer que chez cette dernière malade, les lésions des parois de l'aqueduc étant bien moins importantes que chez notre premier malade, les phénomènes léthargiques étaient aussi moindres.

L'étude des faits.

En résumant tous les faits cliniques et anatomiques que nous avons exposés dans ce travail, nous voyons que dans le tableau symptomatique des lésions aiguës de la région de l'aqueduc de Sylvius, deux symptômes

apparaissent au premier plan : *la léthargie et le blocage partiel des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien.*

Cela se comprend aisément, si on prend en considération que cette région se trouve au point de rapprochement des deux systèmes : la vaste zone hypnogène de Mauthner et la voie cérébrale centrale de circulation du liquide.

Je dois faire remarquer que j'appelle *la léthargie* — la somnolence de mes malades par analogie avec un état semblable qu'on observe au cours de l'encéphalite léthargique où elle est déterminée également par des lésions de la même « zone hypnogène ».

Cette narcolepsie, nous la distinguons généralement sans difficultés des autres formes de la somnolence, telles que le coma ou l'état de stupeur.

Faute de place, nous n'allons pas entrer ici en considération au sujet du diagnostic différentiel des diverses formes du sommeil pathologique et nous nous contenterons d'indiquer les principaux traits caractéristiques de la léthargie des malades « encéphalitiques ».

Ce sont : la reversabilité de cette somnolence, c'est-à-dire un passage rapide de l'état hypnotique à l'état de veille, la clarté de la conscience au moment du réveil, la prépondérance des éléments somatiques du sommeil sur les éléments psychiques, et enfin, l'état affectif du sujet où dominent les tons euphoriques et une bonne humeur.

Il est très important de souligner que nous avions ici affaire à *une évolution aiguë*, rapide, des processus morbides, accompagnée de phénomènes du choc nerveux. Il est probable qu'en cas d'évolution lente et chronique d'un processus pathologique dans cette région si riche en centres et en conducteurs nerveux, le tableau clinique aurait été aussi beaucoup plus riche et polymorphe et, en particulier, les phénomènes hydrocéphaliques se seraient bien nettement prononcés.

Aussi l'apparition des signes cliniques, que nous étudions, au début même de l'affection, est particulièrement précieuse et utile pour le diagnostic précoce des lésions aiguës de l'aqueduc de Sylvius dans la période du choc.

Nous devons nous demander si cette combinaison des deux signes cliniques essentiels indiqués plus haut constitue un privilège exclusif des lésions de l'aqueduc et si elle permet un diagnostic topographique sûr, ou bien, si l'atteinte d'une autre région quelconque du cerveau pouvait donner un tableau clinique analogue ?

Certainement, la « zone homogène » et la voie supérieure centrale de la circulation du liquide céphalo-rachidien se trouvent en contact intime non seulement tout au long de l'aqueduc de Sylvius, mais aussi au niveau du plancher du troisième et, peut-être aussi, du quatrième ventricule.

Mais il faut bien tenir compte de la grande différence du calibre de l'aqueduc et des ventricules. Tandis que, pour l'oblitération de l'aqueduc, il suffit d'une lésion petite, il y a bien peu de processus pathologiques aigus capables de remplir complètement les vastes cavités ventriculaires et de léser en même temps leurs parois.

Ceci peut se produire évidemment au cours d'une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, mais alors l'aqueduc sera aussi inévitablement inondé.

De sorte qu'une oblitération aiguë circonscrite de la grande voie liquidienne cérébrale dans les limites de la zone homogène, doit avoir son lieu d'élection au niveau de l'aqueduc de Sylvius.

L'étude des phénomènes léthargiques et de leur valeur localisatrice et, à une plus forte raison, l'étude des troubles pathologiques de la circulation du liquide céphalo-rachidien, ne sont encore qu'ébauchés. Il est bien difficile, à l'heure actuelle, de s'orienter au milieu de la grande complexité de ces problèmes, d'autant plus que les affections diverses de la fosse cérébrale postérieure et de la base du cerveau peuvent fournir des combinaisons très capricieuses où les signes cliniques des lésions de l'aqueduc peuvent s'associer à la symptomatologie très riche de cette région en des proportions très variables et se perdre dans ce complexus.

Pourtant, notre observation II montre bien que dans un cas de cet ordre de méningite de la base, les deux symptômes de la lésion de l'aqueduc ont été très nets et occupaient même le premier plan du tableau clinique.

Conclusions.

Ainsi donc, une oblitération aiguë de l'aqueduc de Sylvius peut se traduire par deux symptômes bien caractéristiques : *la léthargie* et l'*imperméabilité partielle des voies circulatoires du liquide céphalo-rachidien*, dont l'association constitue un véritable *syndrome de l'aqueduc de Sylvius*.

Nous ne pouvons encore préjuger de la valeur et de la constance de ce syndrome.

Mais l'attention des neurologistes doit être attirée là-dessus, d'autant plus que les acquisitions neurologiques modernes que nous avons rappelées au début de ce travail constituent une base théorique très sérieuse pour l'explication de nos faits.

BIBLIOGRAPHIE

Queckenstedt. Zur Diagnose d. Rückermarkskompression. *Deutsche Zeitschf. Nerven*, 19, t. LV, s. 325.

Stookey, Merwarth i Frantz. *Surgery, gynecology i Obstetrics*, 1925, octobre.

Ayer J.-B. *Transac. Ann. Neurol. Assoc.*, 1921.

A.-L. Epstein. Le sommeil normal et pathologique (en russe). *G. S. Z.*, 1928.

Grinstein. L'étude du problème du centre du sommeil (en russe). *Medizinskaia Missl.*, n° 1-6, 1923.

Pawlow. L'expérience des vingt ans des études objectives de l'activivité nerveuse supérieure (en russe). *G. I. Z.*, 1928.

H. Claude, Lamache et J. Dubar. L'hypertension relat. du liq. céphalo-rachidien. *Paris médic.*, n° 42, 1927.

A. Zamache. Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Paris*, 1926.

Nunez. La rachimétrie. Etude sur la tension rachidienne différentielle. *L'Encéphale*, juillet 1925.

Sicard, Forestier et Haguneau. Les épreuves manométriques au cours des compressions médullaires. *Revue Neurologique*, avril 1927.

Lhermitte, Tournay, Demole, etc. Réunion Neurologique internationale. *Revue Neurologique*, n° 6, 1927.

Claude et Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du IIIe ventricule. *La Presse médicale*, 23 juillet 1914.

Ayala. Die Physiopatol. d. Mechanik. d. Liq. cerebrospin. a d. Rachidialquotient. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. LVIII, 1925.

C. v. Economo. Studien u. d. Schlafs. *Wien. Med. Woch.*, n° 3, 1926.

E. Tromner. *Das Problem. d. Schlafs.* Wiesbaden, 1912.

Hirsch. Pathol. Schlafzustände bei Erkrank d. Mittelhirns. *M. f. N. u. P.*, Bd. 63, 1927.

O. Pötzl. Zur Topographie d. Schlafzentren. *Mschr. f. Neurol. u. Psych.*, Bd. 64, 1927.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 juillet 1934.

Présidence de M. BARBÉ.

SOMMAIRE

Jubilé du Professeur Heimanovitch.

Le jubilé du 25e anniversaire scientifique du Professeur Heimanovitch, vice-président de l'Académie psychoneurologique ukrainienne, a été célébré à Kharkov le 19 juin.

Lettre de la Société de Neurologie et Psychiatrie de Buenos-Aires.

Monsieur le Président de la Société de Neurologie de Paris.

J'ai le plaisir de m'adresser à vous, en ma qualité de Président de la Société de Neurologie et Psychiatrie de Buenos-Ayres, et de porter à votre connaissance et, par votre intercession, à celle de tous les membres de cette importante institution, que dans la réunion d'ouverture des séances de l'année courante, célébrée par cette Société de Neurologie et Psychiatrie, le 27 avril dernier, le Professeur Docteur Gonzalo Bosch, a lu un ouvrage sur la : « Constitution émotive », thème décrit par Dupré en 1909 et, que pour telle cause, il a sollicité de l'Assemblée, que cette constitution émotive, se nommât désormais : « Constitution Dupré », comme un hommage à l'illustre savant disparu.

Cette proposition a été acceptée à l'unanimité avec des vœux d'acclamation, disposant par un acte de la date antérieurement citée, qu'on communiquât officiellement cette résolution de l'Assemblée, par les autorités de la Société à sa similaire à Paris, ce que je suis heureux d'exécuter par la présente lettre, comme un honneur à la mémoire du savant qui nous occupe.

Je profite de l'occasion qui m'est offerte pour saluer Monsieur le Président et, toujours par sa précieuse intercession, tous les collègues affiliés à cette importante institution avec ma considération distinguée.

Braulio A. Moyano,
Secrétaire.

Luis Estèves Balado,
Président.

COMMUNICATIONS

Métaplasie et métamorphisme dans un méningoblastome, par MM. Laignel-Lavastine et Amour F. Liber.

L'histogénèse des tumeurs méningées, qui a été pendant longtemps un des chapitres les plus obscurs des néoplasmes, fut éclairée en 1922 par deux travaux fondamentaux. Cushing (1) démontre que les tumeurs des méninges ne sont pas de souche conjonctive banale, durale, mais dérivent

(1) Cushing. The meningiomas, etc. *Brain*, t. XLV, p. 282-315 ; 1922.

des cellules « endothéliales » spéciales de la méninge molle. Oberling (1) va plus loin. Il démontre l'origine neuro-épithéliale de ces cellules, qu'il dénomme *méningoblastes*. Elles émigrent du tube neural avec la gaine de Schwann. Leurs tumeurs sont des *méningoblastomes*. Les travaux d'embryologie expérimentale de Harvey et Burr (2) ont confirmé ces données.

L'aptitude du tissu méningé, épithélial, à se munir d'une trame collagène s'explique à la lumière des travaux de Nageotte (3), qui avait démontré la formation de collagène dans des tissus épithéliaux (notochorde, gaine de Schwann), et de sa théorie de la déposition interstitielle du collagène.

Notre néoplasme est particulièrement démonstratif de la thèse d'Oberling. Il comporte en outre un exemple de ce curieux *métamorphisme collagène* à partir du protoplasme nécrotique, que Nageotte a mis en évidence dans les greffons de cartilage mort.

Observation. — Il s'agit d'un méningoblastome très typique, gros comme une mandarine, au niveau du lobe orbito-frontal, faisant corps avec la dure-mère sur une petite zone para-sagittale un peu en arrière de la lame criblée de l'ethmoïde, refoulant le cerveau sans l'envahir.

Technique. — Fixation au formol, coloration par l'hématoxyline ferrique, les trichromes de Masson au bleu d'aniline et au safran, l'hématoxyline phospho-tungstique de Mallory.

Histologiquement, c'est un *méningoblastome épithélial*.

Un *stroma* collagène dense, très vasculaire, contenant des fibres élastiques, dont certaines sont altérées, moniliformes, cloisonne la tumeur en lobules complètement séparés l'un de l'autre. Dans chaque lobule, les cellules sont disposées radiairement sur un grand nombre de couches (10-40). Il y a des enroulements assez rares, indépendants des vaisseaux, sans formation de calcosphérites.

Chaque lobule est divisé en deux zones concentriques : une *corticale*, la plus étendue, à cellules grandes, polygonales, l'autre, *médullaire*, à cellules aplaties et petites.

Dans la *corticale*, les cellules sont grandes, riches en cytoplasme très finement fibrillaire se colorant faiblement par l'érythrosine, à limites toujours floues, souvent inexistantes. Les affinités tinctoriales des cellules voisines sont parfois assez différentes pour que le contour ressorte : il est polygonal, à angles aigus se continuant dans des prolongements effilés. A des niveaux où la coupe est un peu dissociée, des filaments d'union réunissent les éléments.

Les fibrilles cytoplasmiques sont toutes dirigées dans le même sens, en général radiairement dans chaque lobule et se continuent d'une cellule à l'autre.

La plupart des noyaux sont centraux, circulaires ou un peu elliptiques, à membrane fine mais nette, pauvres en chromatine finement granuleuse. Les nucléoles sont énormes, arrondis ou anguleux, parfois doubles. Quelques-uns sont marginaux et, dans des incidences tangentielles, paraissent même soulever la membrane nucléaire en un mamelon. Dans quelques noyaux, le nucléole est représenté par une vésicule ronde à contenu gris foncé.

(1) OBERLING. Les tumeurs des méninges. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1922, p. 365-394.
(2) HARVEY et BURR. The development of the meninges. *Arch. neur. and Psych*, t. XV, pp. 545-567 ; 1926.
HARVEY, BURR et VAN CAMPENHOUT. *Arch. Neur. and Psych.*, t. XXIX, p. 683-690 ; 1933.
(3) NAGEOTTE. *L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie*, 1923.

Du côté des cloisons conjonctives, les méningoblastes s'aplatissent dans le sens radiaire ; leur grand axe est parallèle à la cloison. Par endroits ils se transforment par des degrés insensibles en cellules du stroma et s'entourent de collagène, prenant l'aspect de fibroblastes. Ailleurs, ils constituent un plan syncytial et réticulé au contact de la cloison, mais distinct d'elle et dépourvu de collagène. Certains de leurs prolongements courent le long de la cloison, d'autres s'insèrent sur elle, rappelant le comportement de la névroglie marginale et péri-adventitielle du névraxe.



Fig. 1. — ***Méningoblastome.*** Structure lobulée. Aplatissement des cellules à proximité du stroma. Nécrose aux centres des lobules, dépourvus de vaisseaux. Hématoxyline ferrique. Microphoto × 150.

Dans quelques endroits, des faisceaux de collagène et même des néo-vaisseaux apparaissent en pleine corticale, loin du stroma, *entre les cellules*, en les écartant. On peut voir ces faisceaux rejoindre des éperons émanés des cloisons, et ébaucher ainsi une subdivision des lobules.

Tous ces phénomènes de transition entre méningoblastes et fibroblastes du stroma sont du même ordre que la *métaplasie* d'épithélium glandulaire en tissu de type mésenchymateux que Masson et Peyron (1) ont décrite dans les tumeurs mixtes salivaires.

Vers la zone *médullaire*, les cellules subissent une altération d'autant plus marquée

(1) P. Masson et Peyron. Tumeurs mixtes des glandes salivaires. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1914.

qu'elles sont rapprochées du centre. Elles s'aplatissent tangentiellement — leur grand axe est radiaire — s'allongent, deviennent fusiformes. Le noyau s'aplatit, devient dense, noir, homogène. Le cytoplasme prend de plus en plus les affinités tinctoriales du collagène (bleu d'aniline). Tout au centre de certains lobules, enfin, les rangées de cellules sont transformées en fascicules de collagène, se colorant en bleu intense et contenant quelques petits noyaux fusiformes, que l'on pourrait prendre, à un examen superficiel, pour des fibroblastes. Ce collagène se constitue *aux dépens* du *cytoplasme*, non pas entre les cellules.

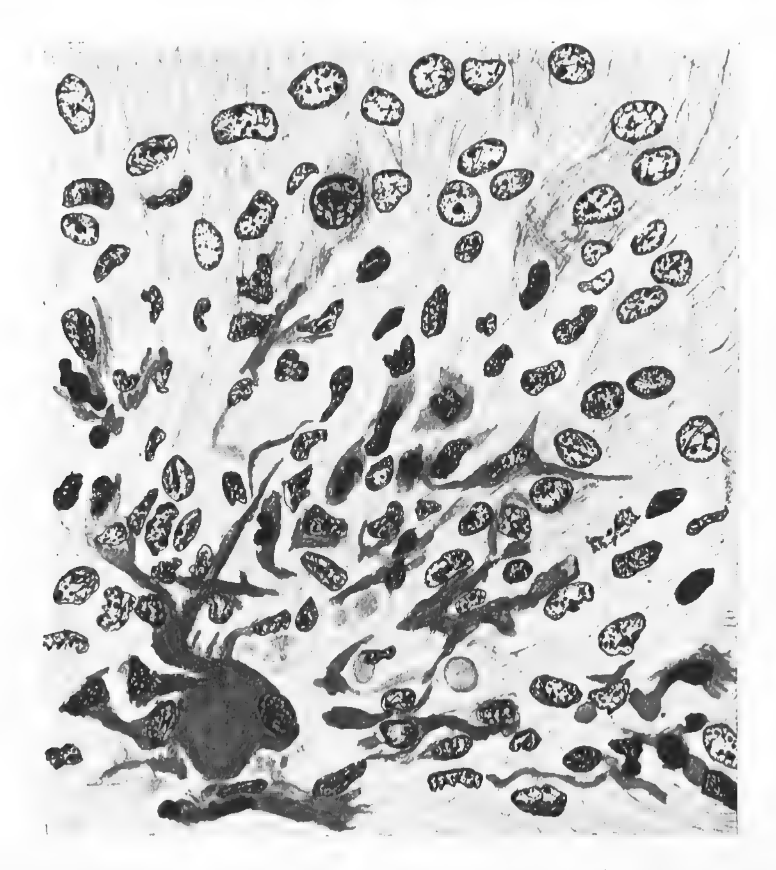


Fig. 2. — *Méningoblastome.* Le centre d'un lobule tumoral. En haut et à droite, limite de la *zone corticale*, avec son syncytium de type épithélial, à cycoplasme finement fibrillaire (rose pâle). En bas et à gauche, *zone médullaire*, avec noyaux plus ou moins pyonotiques, métamorphisme du cytoplasme en masses vitreuses (gris clair) et en une substance qui se colore en bleu comme le collagène (gris foncé). Hématoxyline ferrique-érythrosine-bleu d'aniline. Dessin à la chambre claire × 800.

S'agit-il d'une transformation vitale de protoplasme en collagène, comme le veut la théorie de l'exoplasme de Laguesse ? Manifestement, non. Car l'intérieur des lobules est presque entièrement dépourvu de vaisseaux ; les zones profondes le sont entièrement. Il n'y a pas de capillaires. Aussi, ces zones sont-elles le siège de nécrose. Certaines cellules deviennent hydropiques, se désagrègent en petits fragments ou se transforment en boules homogènes et vitreuses. Il y a des noyaux monstrueux, de trois fois la taille de leurs voisins. L'aplatissement et la densification de la plupart des noyaux sont certainement des phénomènes de pycnose et non pas de métaplasie.

La substance, qui se colore comme le collagène, dérive donc de cytoplasme mort, par un processus qui est bien interstitiel, puisqu'il se produit en dehors de toute cellule vivante.

En *conclusion,* dans notre méningoblastome épithélial, nous avons observé deux types de modifications :

Dans les zones proches des vaisseaux, où la vitalité des cellules est conservée, la *métaplasie conjonctive* typique de cette variété de tumeur, et un comportement rappelant celui de la névroglie ;

Dans les zones profondes, non vasculaires, la *nécrose,* suivie de *métamorphisme* du cytoplasme mort en une substance, qui se colore comme le collagène.

L'intrication de ces divers processus rend bien compte de la complexité et du polymorphisme histologiques des méningoblastomes.

Deux observations de pneumatocèle intracranienne, par MM. Fribourg-Blanc, Lassalle et Germain (du Val-de-Grâce).

Les pneumatocèles intracraniennes sont de constatation peu fréquente. Depuis 1884, où Chiarri pour la première fois signala leur existence, 83 observations seulement, à notre connaissance, en ont été publiées. Le contrôle radiologique tardif systématique des traumatismes craniens nous a cependant permis, en 14 mois, d'en déceler deux cas que nous vous rapportons. Par leur relative rareté et pour l'un d'eux, le caractère exceptionnellement tardif de l'apparition, ils nous ont paru mériter de retenir l'attention.

Observation I. — M. X..., officier de réserve, entre le 17 février 1933 au Service de neuropsychiatrie du Val-de-Grâce.

C'est un grand blessé de guerre qui fut atteint le 4 *octobre* 1915 d'un éclat de grenade à la région frontale. Une intervention pratiquée quelques heures après la blessure mit en évidence une minime perte de substance du frontal, qui fut agrandie et régularisée. Les suites opératoires furent mouvementées : fièvre, vomissements, torpeur, suppuration abondante avec élimination de nombreuses esquilles ; une hernie cérébrale se manifesta qui se réduisit spontanément en une dizaine de jours. A aucun moment on ne constata d'écoulement, par les narines, de liquide céphalo-rachidien.

En mars 1916, après cicatrisation complète, le blessé put quitter l'hôpital. Il alterna les séjours au dépôt de son régiment et les congés de convalescence jusqu'à la démobilisation. Il présentait alors une gêne fonctionnelle notable des membres supérieur et inférieur gauches, un important syndrome subjectif commun des blessés du crâne, qui n'a fait que s'accentuer depuis : céphalées tenaces, s'intensifiant plusieurs fois par mois en de grands accès paroxystiques d'une durée moyenne de 2 ou 3 jours, étourdissements, bourdonnements d'oreille, asthénie, dysmnésie et aproxesie accentuées, bradypsychie notable, émotivité marquée, irritabilité et tristesse habituelles.

Mais à ce tableau clinique banal, s'ajoute un symptôme qui lui donne une note particulière : à deux ou trois reprises chaque année, depuis sa blessure, M. X... présenta, pendant une journée environ, l'écoulement par les narines, d'une petite quantité de liquide eau de roche, identique d'aspect au liquide céphalo-rachidien. Presque toujours cet écoulement succéda à une grande crise de céphalée paroxystique : son apparition, le plus souvent, détermina un soulagement notable. Sa durée fut d'une journée en moyenne, la quantité des 24 heures ne dépassa guère au maximum 3 à 4 cm^3. En 1925, à l'occasion d'un accès de céphalée particulièrement intense, une radiographie fut pratiquée qui ne décela aucune collection intracranienne.

Coupé de ces épisodes aigus, l'état se maintint ainsi pendant 17 ans. Au cours de ces dernières années, l'entourage nota cependant une baisse lente, mais sensible, des facultés intellectuelles.

C'est *le 2 février* 1933 que se manifestèrent les accidents qui amenèrent le blessé dans notre service. Il était tranquillement assis, en train de lire, lorsqu'il fut pris d'une quinte de toux ; subitement il ressentit alors dans la région sus-orbitaire droite, une douleur atroce qui persista avec la même intensité pendant quelques minutes pour s'atténuer dès qu'il se fut couché, la tête basse. Les journées suivantes furent pénibles : la céphalée permanente, supportable en position couchée, reparaissait très intense sitôt qu'il tentait de s'asseoir ; tout effort de toux, tout mouvement exacerbait la douleur ; la tête ne pouvait être déplacée sur l'oreiller qu'avec d'infinies précautions. Le blessé se

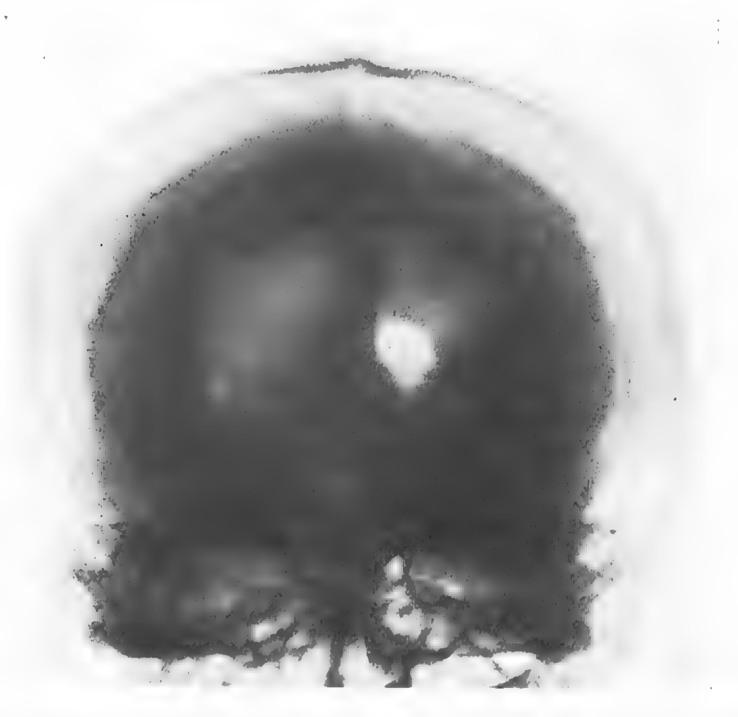


Fig. 1. — Lieutenant L... Blessure par éclat de bombe le 4 octobre 1915, région frontale droite. Hydropneumatocèle sous-duremérienne apparue en février 1933 à la suite d'un accès de toux (céphalée, rhinorrhée, clapotement hydroaérique), extension de la pneumatocèle du côté gauche par déchirure probable de la faux du cerveau.

plaignait d'une sensation de déplacement de liquide à l'intérieur du crâne ; un bruit de clapotage fut fréquemment perçu par lui même et par l'entourage.

Au bout d'une huitaine, une petite fièvre vespérale apparut (37°8-38°4), la cicatrice cranienne présenta un peu de rougeur, une sensibilité légère à la pression, sans tension bien marquée. C'est alors seulement que commença à s'écouler par les narines le même liquide eau de roche déjà observé. Ecoulement intermittent se produisant le plus souvent, mais non toujours, lorsqu'il baissait la tête : goutte à goutte rapide de quelques secondes, cessant brusquement pour se renouveler plusieurs fois par 24 heures. La quantité journalière de liquide fut estimée par l'entourage à 8 ou 10 cm³.

Quinze jours après, les phénomènes douloureux s'étant suffisamment atténués pour permettre le déplacement, le malade se fait hospitaliser au Val-de-Grâce.

C'est un homme de 43 ans, de constitution robuste, au teint coloré. Il frappe, au premier abord, par sa physionomie inexpressive, le port soudé de la tête, une démarche lente et prudente. La parole est sourde, monotone, sans dysarthrie. Il ne présente pas de torpeur mais une évidente lenteur de l'idéation et une dysmnésie manifeste. Sa

femme, qui l'accompagne, nous fait le récit de son histoire qu'il aurait eu grand'peine à reconstituer lui-même. Actuellement, la céphalée est devenue supportable mais persiste sous forme d'une sensation de « vide douloureux » entre l'œil droit et la racine du nez ; il a, quand il baisse brusquement la tête, l'impression que son cerveau heurte la paroi cranienne. L'écoulement intermittent de liquide par les narines persiste mais plus rare. La température à l'entrée est de 38,1.

La brèche cranienne siège dans la région frontale supérieure immédiatement à droite de la ligne médiane ; perte de substance à bords réguliers, admettant l'extrémité de l'index, recouverte d'une cicatrice légèrement déprimée. On ne note à son niveau ni

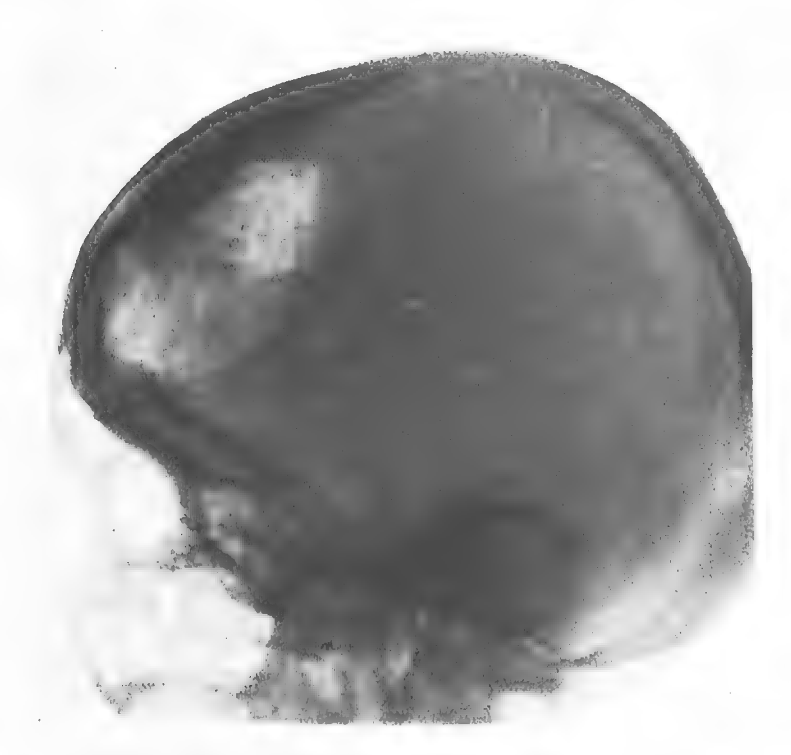


Fig. 2. — Lieutenant L.. Blessure par éclat de bombe le 4 octobre 1915, région frontale droite. Hydro-pneumatocèle sous-dure-mérienne apparue 17 ans après la blessure (février 1933). Profil.

tension ni battements, aucune impulsion à la toux, pas de douleur à la pression ; seulement une légère rougeur ; la sonorité est normale à la percussion dans cette zone, pas de clapotement à l'auscultation.

L'examen neurologique met en évidence des signes d'hémiparésie gauche ancienne : diminution notable de la force segmentaire, réflexes ostéotendineux et cutanés non sensiblement modifiés mais manœuvre de Barré très nettement positive, diminution marquée du balancement automatique du bras, hypoesthésie légère au tact, plus accentuée à la douleur et à la température, diminution nette de la stéréognosie, dysmétrie accentuée, exagération importante et constante de la sécrétion sudorale à topographie nettement hémiplégique. Les sphincters sont normaux ; la signe de Romberg fortement positif.

Le blessé signale une anosmie totale et une diminution très marquée de la sensibilité gustative ; par ailleurs, aucun signe d'atteinte des différentes paires craniennes. L'examen ophtalmologique, en particulier, ne révèle ni baisse de l'acuité visuelle ni modification du fond d'œil.

Le pouls, régulier, est ralenti à 56 ; la tension artérielle est basse : 9,5 × 5 au Vaquez-Laubry. Rien à retenir de l'examen des autres appareils.

Un examen radiologique pratiqué le 17 février révèle un aspect typique de pneumatocèle intracranienne : de face, l'orifice de trépanation se projette dans la région frontale droite sur une aire concentrique pneumatisée à bords polycycliques de la dimension d'une mandarine. Celle-ci se trouve divisée en haut, sur la ligne médiane, par la faux du cerveau, en 2 aires secondaires juxtaposées, paramédianes, dont la gauche apparaît sensiblement plus large. La poche gazeuse affecte de profil une forme assez régulièrement ovalaire, son bord antérieur atteignant au contact immédiat de la voûte frontale et son pôle inférieur affleurant au sommet de la paroi postérieure du sinus. Les radiographies décèlent encore une traînée de petites esquilles osseuses libres intracraniennes, dont l'une à une profondeur de 4 cm. dans le lobe frontal.

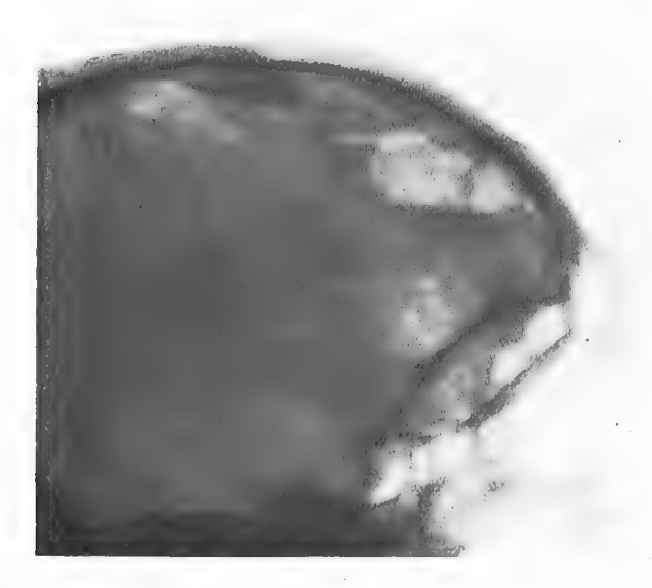


Fig. 3. — Lieutenant L... Radio de profil avec rayon horizontal montrant l'hydro-pneumatocèle, 7 mars 1933.

La persistance de la fièvre et de la rhinorrhée faisant craindre l'apparition d'accidents infectieux sévères, on discuta l'opportunité d'une intervention et le blessé fut passé en surveillance dans un service chirurgical. Mais l'évolution s'annonça spontanément favorable : très vite la fièvre disparut, plus lentement les céphalées s'atténuèrent, la rhinorrhée diminua pour se tarir en une vingtaine de jours, le pouls reprit sa fréquence normale ; de nouvelles radiographies pratiquées le 7 mars montrèrent une diminution importante de la poche gazeuse dont l'aire apparut réduite de près de moitié. L'une d'elles, prise avec un axe de cône radiant horizontal, put alors mettre en évidence un niveau liquide se projetant sur l'aire pneumatisée.

L'importance et la netteté de l'amélioration spontanée firent abandonner toute idée d'intervention. Le 3 avril 1933, le blessé put quitter l'hôpital dans un état sensiblement comparable à celui où il se trouvait avant les phénomènes aigus qui motivèrent son entrée.

Nous l'avons revu en consultation en décembre 1933. Durant les 7 mois qui suivirent sa sortie, l'amélioration s'était maintenue ; à plusieurs reprises cependant, il avait encore présenté l'écoulement par les narines d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien. Mais, en novembre, il venait d'être repris d'une nouvelle crise de céphalée intense, s'ac-

compagnant d'une sensation de vide intracranien et de déplacement de liquide ainsi que d'états nauséeux ; un écoulement d'une dizaine de gouttes de L. C.-R. s'était encore produit ; la température était restée normale.

Cette nouvelle poussée évolua en un mois environ. Elle était sur son déclin quand nous revîmes le blessé et avait, quelques jours après, totalement régressé. La cicatrice frontale était alors souple, indolore et présentait une impulsion franche à la toux qui faisait totalement défaut aux précédents examens. L'examen neurologique donna des résultats sensiblement superposables à ceux de février 1933 avec cependant une accentuation notable des troubles des sensibilités douloureuse et profonde et de la dysmétrie. La bradypsychie paraissait plus marquée. Des radiographies pratiquées le 13 décembre ne révélèrent plus aucune image aérique ou liquidienne intracranienne.

Cette observation, sur bien des points, se différencie sensiblement de celles antérieurement publiées. Certaines de ses particularités cliniques méritent d'être discutées.

En premier lieu, la date exceptionnellement tardive de l'apparition : 17 ans après le traumatisme. Jamais, à notre connaissance, un aussi long intervalle ne fut observé pour les pneumatocèles posttraumatiques. Grumbach, dans sa thèse (Paris-1931), rapporte, comme délai maximum, dix mois.

Dans ces conditions, une question se pose. L'accident que nous avons observé est-il bien le premier de ce genre que présenta le blessé ? N'est-il pas troublant de relever dans son passé de grands accès de céphalée paroxystique se terminant deux ou trois fois par an par un écoulement nasal de L. C.-R. Ne s'agit-il pas d'une pneumatocèle à rechutes dont les épisodes antérieurs restèrent méconnus ? Hypothèse séduisante mais que nous ne retiendrons pas. En 1925, en effet, au plus fort d'une des plus grandes crises douloureuses, des radiographies furent pratiquées; elles ne montrèrent aucune image hydroaérique. De même, lors de la poussée aiguë de novembre 1933 : reprise d'une céphalée intense, rhinorrhée, sensation de vide intracranien et de déplacement de liquide. Il y avait bien là de quoi faire suspecter une récidive de la pneumatocèle antérieurement constatée. Et cependant les radiographies pratiquées au déclin de la crise restèrent négatives.

Ces grandes crises de céphalée paroxystique avec rhinorrhée, comment alors les interpréter ? Elles répondent vraisemblablement, selon nous, à des poussées congestives autour d'un foyer ancien d'encéphalite traumatique et de corps étrangers inclus ; celles-ci déterminent inévitablement une élévation de tension du liquide céphalo-rachidien qui favorise sa filtration à travers une fissure de la boîte cranienne. La déplétion ainsi réalisée explique le soulagement alors ressenti par le blessé.

La rhinorrhée tardive, quelle que soit son incontestable valeur diagnostique, n'est donc pas, selon nous, comme l'admet Dandy, un signe pathognomonique d'hydropneumatocèle. Elle peut, comme l'ont écrit Worms, Didié et Grumbach (1), se manifester en l'absence de tout épan-

(1) Worms, Didiée, Grumbach. Pneumatocèles intracraniennes. *Annales d'oto-laryngologie*, 1932, t. I.

chement gazeux, de même qu'une hydropneumatocèle peut évoluer sans elle. Mais, se reproduisant depuis des années d'une façon irrégulière et à longs intervalles, elle témoigne chez notre blessé, soit de l'existence d'une fissuration permanente, soit tout au moins, d'une extrême fragilité de la barrière isolant les espaces sous-arachnoïdiens des fosses nasales ; conditions anatomiques essentiellement favorables à l'apparition de la complication observée.

Le mécanisme de la production de la pneumatocèle paraît, ici, d'une interprétation facile. L'indispensable solution de continuité osseuse, évidente du fait de la rhinorrhée, bien que non radiologiquement décelée, il nous paraît logique de la suspecter au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal. C'est lui qu'on retrouve le plus souvent en cause dans les observations antérieurement publiées et il est tout proche, ici, de l'orifice de trépanation. Ce sinus aura joué le rôle d'une « chambre de compression » (Paschoud) : les secousses de toux y déterminant une brusque mise en tension de l'air qu'il contenait, cet air aura filtré sous l'influence du coup de pression, à travers la fissure de la paroi, insufflé ainsi en quelque sorte dans la boîte cranienne. Il aura suffi alors d'un défaut de parallélisme entre la fissure osseuse et la déchirure durale pour déterminer le classique mécanisme de soupape (Dandy) permettant la pénétration de l'air, mais interdisant sa sortie.

Le siège de la poche aérique mérite d'être discuté. On sait que, même avec le contrôle radiologique complété par la stéréographie, la détermination en est parfois difficile. Ici, en l'absence de tout aspect d'insufflation ventriculaire, il ne saurait évidemment s'agir d'une pneumatocèle ventriculaire ou térébrante. Faut-il songer à une pneumatocèle extra-durale, la poche d'air se moulant entre la voûte frontale et la dure-mère décollée? Nous ne le pensons pas : la rhinorrhée intermittente observée depuis la blessure, la notion de sérieux délabrements méningés et encéphaliques antérieurs sont des arguments contraires. C'est d'ailleurs une localisation d'une extrême rareté ; 3 observations seulement en ont été publiées et encore apparaissent-elles discutables

Deux hypothèses subsistent : pneumatocèle intracérébrale ou pneumatocèle extracérébrale sous-arachnoïdienne?

Le caractère tardif de l'apparition de la complication, la gravité de l'atteinte encéphalique antérieure dont témoignent des symptômes neurologiques importants, la persistance des corps étrangers inclus constituent, en faveur d'une localisation intracérébrale, des éléments favorables mais non décisifs. Le contrôle radiologique ne semble pas confirmer ces présomptions.

Nous ne retrouvons pas en effet, sur les radiographies de profil, cette plage opaque interposée entre l'aire claire et l'os cernant la collection sur la presque totalité de son contour et seule susceptible de donner radiologiquement la certitude du siège intracérébral. Ici l'image aérique se situe, en effet, par son bord antérieur, au contact immédiat de la paroi osseuse.

Et ce contact immédiat apparaît, plus étendu et plus net encore, sur la radiographie prise avec rayon horizontal le 7 mars 1933, où se dessine le niveau liquide.

De face, l'aspect radiologique paraît plus démonstratif encore. L'orifice de trépanation siège à droite au contact immédiat de la ligne médiane. C'est le lobe droit qui a été touché par le traumatisme. Comment expliquer, si une poche gazeuse intracérébrale s'était constituée à son niveau, une pareille extension de l'aire de clarté sur la gauche et cette biloculation par la cloison franchement médiane de la faux du cerveau qui n'apparaît nullement refoulée ici ?

Une pneumatocèle intracranienne sous-arachnoïdienne nous paraît seule susceptible de réaliser une semblable image. « La tangence de la collection à la table interne, ont écrit Worms, Didiée et Grumbach, dans leur important mémoire (1), est la preuve de son siège extracérébral. » Et cette convexité régulière du pôle postérieur qui peut à première vue surprendre, les mêmes auteurs l'expliquent par « l'aptitude du cerveau à se laisser refouler, plus grande au centre qu'à la périphérie, de la même façon que se laisserait comprimer par le doigt une balle de caoutchouc. » Quant à l'extension si marquée de la bulle gazeuse dans l'hémicrane gauche, peut-être a-t-elle pu être favorisée ici par une perte partielle de substance de la faux du cerveau lors de la blessure de 1917 ou de l'intervention qui a suivi, l'orifice de trépanation se situant immédiatement en dehors de la ligne médiane.

Nous ne nous étendrons pas sur la symptomatologie observée. Nous avons recherché en vain, à maintes reprises, au cours de l'hospitalisation, une sonorité tympanique à la percussion frontale et un bruit de clapotage à l'auscultation. Par contre, nous pensons pouvoir attacher une certaine valeur diagnostique à la disparition de l'impulsion à la toux de la brèche cranienne, en période d'état de la pneumatocèle et à sa réapparition après résorption de l'épanchement. Phénomène aisément explicable, la pneumatocèle interposant un matelas amortisseur entre le cerveau et la cicatrice ; mais symptôme forcément inconstant, le degré de tension de l'air dans la poche gazeuse, variable d'un malade à l'autre, jouant vraisemblablement un rôle essentiel dans sa réalisation ; il fit défaut chez le blessé de notre deuxième observation.

Malgré le caractère alarmant du début, l'évolution fut favorable. C'est là un exemple de plus de la relative bénignité des pneumatocèles intracraniennes. L'état fébrile initial qui nous avait inquiétés n'était vraisemblablement pas d'origine infectieuse. Nous pensons, avec Bruning, qu'il traduit plutôt, dans ces cas, la perturbation des centres régulateurs thermiques. Les premiers jours, l'opportunité d'une intervention chirurgicale avait été discutée ; l'amélioration progressive, contrôlée par la radiologie, permit l'abstention. Le traitement fut donc purement symptomatique ; la

(1) WORMS, DIDIÉE et GRUMBACH. Pneumatocèles intracraniennes. *Annales d'oto-laryngologie*, 1932, n° 5.

ponction lombaire, susceptible peut-être de favoriser l'extension de la poche gazeuse, nous parut contre-indiquée chez ce blessé dont la céphalée était d'ailleurs soulagée par le décubitus.

Observation II. — C'est sous un aspect clinique tout différent que se présente le blessé de notre deuxième observation :

Le 8 avril 1934, au cours d'un raptus anxieux, le soldat H... s'est tiré une balle de revolver dans la région sus-hyoïdienne. Le projectile a traversé le plancher buccal, la langue, la voûte palatine pour ressortir dans la région frontale moyenne, à droite de la

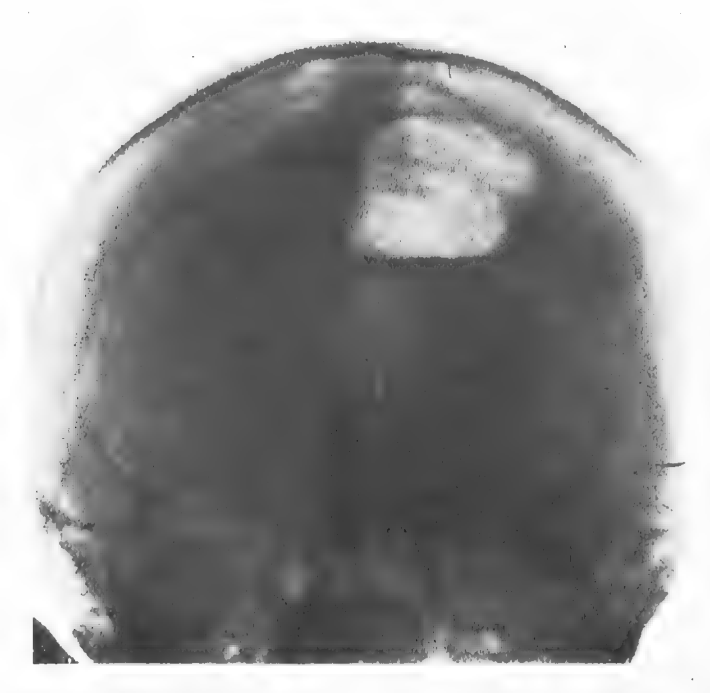


Fig. 4. — Herg... Radio de face avec rayon horizontal montrant l'hydro-pneumatocèle (7 juin 1934).

ligne médiane. Transporté en état de shock léger à l'hôpital de V..., il fut opéré presque aussitôt sous anesthésie locale ; débridement de la plaie, esquillectomie, détersion du cuir chevelu.

Les suites opératoires immédiates furent simples et l'évolution aseptique : le drain fut enlevé au 5e jour et les fils au 8e. Le 28 avril, la cicatrisation étant complète, le blessé est évacué pour expertise neuro-psychiatrique sur le Val-de-Grâce.

C'est un homme de 21 ans, pâle, amaigri et déprimé. Il se plaint d'une céphalée tenace, fronto-occipitale qui s'est progressivement intensifiée à partir du 4e jour qui a suivi la blessure, mais semble actuellement en voie de régression ; la douleur est sourde et continue, sensation de tension intracranienne qui s'exagère à chaque pulsation ; elle n'est guère modifiée par la toux ni l'éternuement mais revient très vive à tout effort de mouchage. Il n'a pas été observé de grande crise douloureuse paroxystique ni d'écoulement par les narines de liquide céphalo-rachidien.

Le blessé signale encore de fréquentes sensations vertigineuses provoquées par les changements de position : intenses les premiers jours, elles sont actuellement en voie d'atténuation. Il a remarqué, depuis sa blessure, une diminution marquée de l'olfaction.

Au niveau de la région frontale paramédiane droite, une cicatrice linéaire souple avec, en son centre, une zone pulsatile isochrone aux battements du pouls correspond à l'orifice de trépanation ovalaire, à bords réguliers, des dimensions d'une pièce de deux francs. La cicatrice ne présente ni tension, ni rougeur, ni douleur à la pression modérée, mais une forte impulsion à la toux.

L'examen neurologique ne décèle, hors l'anosmie, aucune anomalie appréciable. Pas davantage l'examen des autres appareils. Le pouls est régulier à 72, la tension artérielle de 14 × 8 au Vaquez-Laubry, la température est normale.

L'examen psychiatrique met en évidence un grave déséquilibre psychique constitutionnel et des tendances cyclothymiques accentuées à prédominance dépressive. Un raptus anxieux a déclanché la tentative de suicide. L'état psychique actuel ne semble

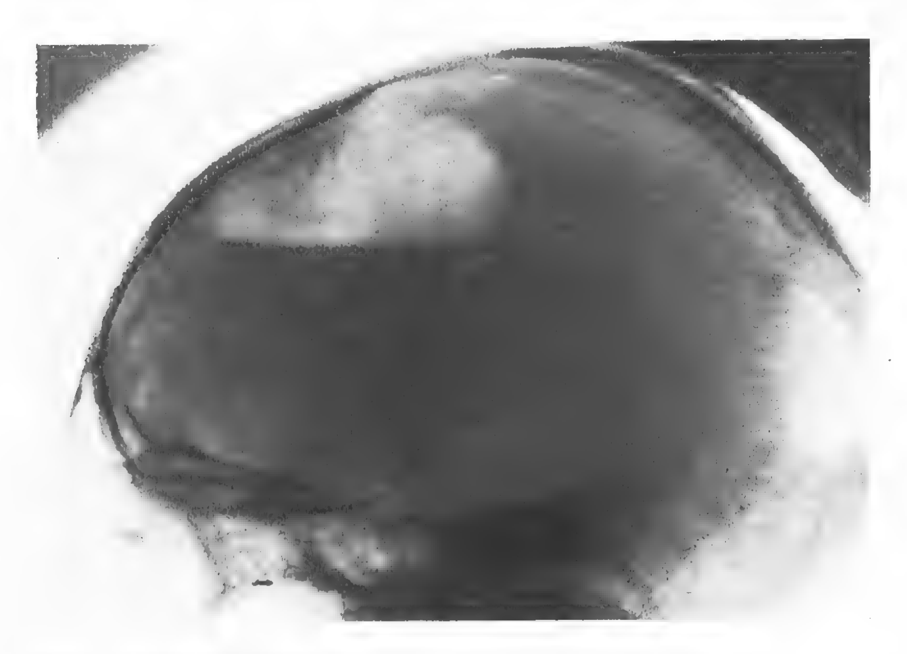


Fig. 5. — Herg... Radio de profil avec rayon horizontal montrant l'hydro-pneumatocèle, 7 juin 1934.

pas très sensiblement différent de ce qu'il était avant la blessure : l'anxiété paraît avoir régressé ; il persiste un état de tristesse habituelle, une hyperémotivité accusée, un certain degré d'inertie.

Il semblait donc bien s'agir ici de séquelles banales, en voie d'amélioration, d'un grave traumatisme cranio-encéphalique récent. Un examen radiologique pratiqué le 1er mai 1934, 22 jours après la blessure, mit cependant en évidence un aspect typique d'hydro-pneumatocèle.

Sur un cliché de face, dans la région frontale sus-orbitaire droite, l'orifice de trépanation para-médian, de 2 cm. 5 environ de diamètre, se projette sur une vaste collection aérique à contour irrégulièrement arrondi, occupant la presque totalité de la fosse frontale droite et s'étendant jusqu'au niveau de la ligne médiane.

Dans le sens sagittal, l'aire de clarté, de teinte à peu près uniforme, irrégulièrement ovalaire, s'étend sous la voûte cranienne au contact immédiat de la paroi frontale avec laquelle se confond partiellement son bord antérieur, son pôle inférieur occupant l'angle fronto-orbitaire. Un cliché pris avec un axe de cône radiant horizontal met en évidence, à sa base ,un niveau liquide d'une parfaite netteté. La paroi postérieure du sinus frontal droit, enfin, apparaît coupée d'une ligne claire oblique traduisant, selon toute vraisemblance l'existence d'une fissure.

A la suite de ces constatations radiologiques, le blessé fut interrogé et examiné à nouveau. Il confirma l'exagération progressive de la céphalée à partir du 4e jour, sans grande crise douloureuse paroxystique, la sédation actuelle des symptômes, l'absence constante de rhinorrhée. Il se souvint alors qu'il avait eu parfois, en baissant ou relevant la tête, la sensation d'un brusque déplacement de liquide ; il aurait même perçu à 2 ou 3 reprises un léger clapotement.

A l'examen la percussion médiate révéla, dans le territoire voisin de la brèche, sur trois travers de doigt environ, une sonorité tympanique très nette ; l'auscultation fut négative, l'examen neurologique n'apporta aucun élément nouveau.

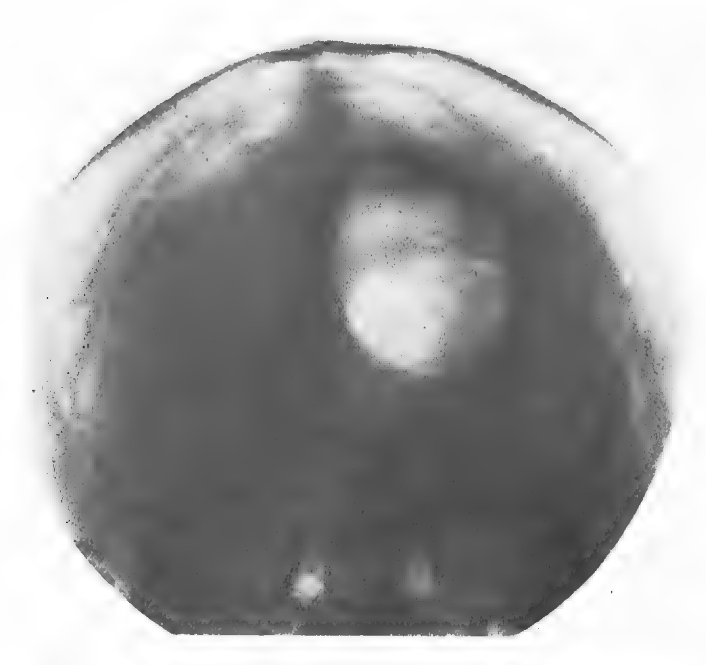


Fig. 6. — Herg... Blessure par balle de revolver le 8 avril 1934. Hydro-pneumatocèle apparue 22 jours après la blessure (radio du 30 avril 1934).

Pendant les 10 jours que passa le malade dans le service, son état ne présenta aucune modification appréciable. Il en sortit par réforme définitive le 9 mai 1934.

Revu en consultation le 7 juin, le malade nous signale que depuis 5 jours, à la suite d'une rhino-pharyngite aiguë, il présente un écoulement de quelques gouttes de liquide clair par la narine droite, cet écoulement se produit plusieurs fois dans la même journée lorsqu'il baisse la tête. La céphalée, dont il continue à souffrir, s'atténue après l'écoulement du liquide. Le sujet ressent très nettement un clapotement intracranien en arrière de sa brèche frontale droite. Ce clapotement est perceptible à l'oreille de l'observateur quand le blessé secoue brusquement la tête d'avant en arrière. A la percussion de la région frontale droite, la zone tympanique persiste, elle est même plus étendue en arrière qu'il y a un mois. Les nouvelles radiographies pratiquées le 7 juin montrent en effet une extension de la pneumatocèle en arrière. Le niveau liquidien persiste très net, confirmant l'existence d'une hydropneumatocèle.

Cette seconde observation se signale donc par un caractère de latence à peu près absolu qui contraste avec la bruyante symptomatologie de la

première. Ce fut, comme tant d'autres antérieurement publiées, une découverte radiologique.

La date d'apparition fut précoce. Décelée au 22e jour, la pneumatocèle suivit très vraisemblablement de beaucoup plus près la blessure. C'est en effet à partir du quatrième jour que s'intensifia notablement la céphalée qui rentre en suite en voie de régression notable.

L'aspect radiologique de la collection hydroaérique strictement unilatérale, se rapproche sensiblement, par ailleurs, de celui des clichés de la précédente observation : même bulle ovalaire à grand axe oblique en

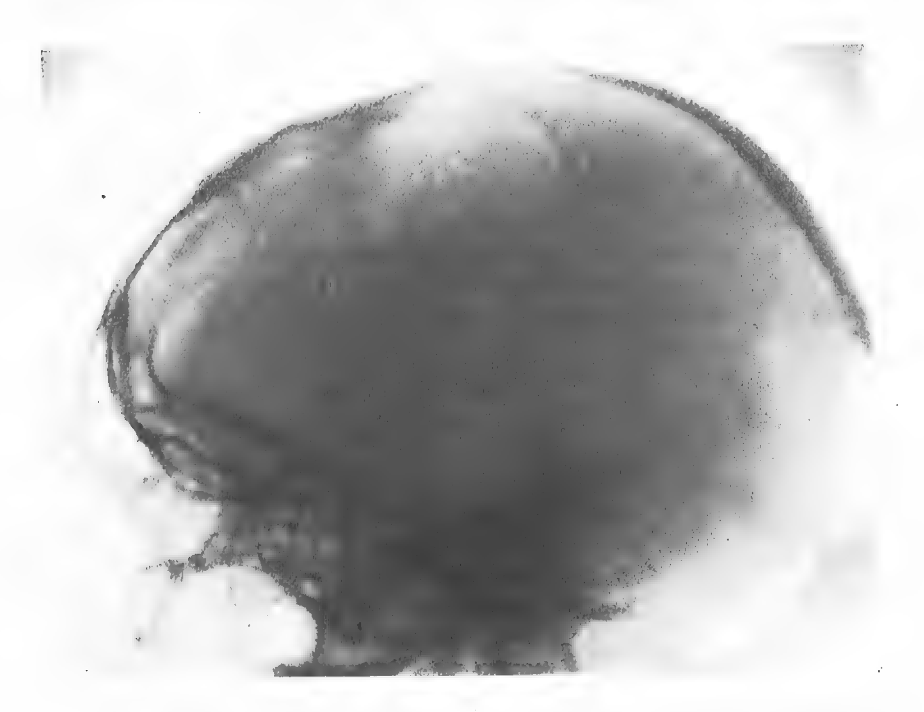


Fig. 7. — Herg... Blessure par balle de revolver région frontale droite, le 8 avril 1934. Hydro-pneumatocèle sous-dure-mérienne apparue 22 jours après la blessure. Extension de la poche aérique en arrière après rhino-pharyngite, 7 juin 1934.

haut et en arrière, tangente par son bord antérieur au contour osseux sans interposition d'aucune plage opaque. Même niveau liquide, mais bien plus important. Il s'agit ici encore d'une hydro-pneumatocèle extra-cérébrale.

Deux voies ont pu assurer la pénétration de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens :

1° L'orifice de trépanation dont le drain ne fut retiré qu'au 5e jour ;

2° La fissure de la paroi postérieure du sinus frontal.

Cette dernière qui paraît seule susceptible de réaliser un mécanisme de soupape, nous semble devoir bien plus logiquement être retenue.

L'apparition de la rhinorrhée, coïncidant avec la rhino-pharingite aiguë récente, plaide manifestement en faveur de cette interprétation.

Notons d'ailleurs que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par la narine droite tend aujourd'hui à se tarir avec la guérison de la rhino-pharyngite.

Le sinus a-t-il joué, ici encore, le rôle d'une « chambre de compression » ? Le fait est possible, mais non évident en présence d'un début aussi insidieux et d'une complication restée longtemps latente. Dans la production de cette pneumatocèle nous ferions plus volontiers intervenir un mécanisme d'aspiration endrocranienne avec appel d'air sinusal. Tel le classique phénomène du Brain flap (Wheeler et Bullock, Heatcot et Henri) : dans certaines conditions, fréquemment réalisées au cours de l'évolution des traumatismes craniens (pression intracranienne faible et gêne inspiratoire), le cerveau se soulevant rythmiquement à l'expiration et s'abaissant à l'inspiration, peut aspirer, s'il existe une fissure, une quantité notable d'air dans la boîte cranienne. Et, plus simplement encore, n'est-il pas logique d'admettre avec Worms, Didiée et Grumbach que, chez ces blessés, tout effort de quelque importance augmentant temporairement la quantité de sang contenue dans le crâne est susceptible de déterminer au moment où il cesse, un brusque abaissement de pression avec aspiration endocranienne par la fissure, de l'air extérieur ?

Ici encore, l'évolution s'annonce dans le sens le plus favorable. Au point de vue thérapeutiqne, l'absence de toute infection méningée, l'amélioration spontanée et nette des symptômes subjectifs imposaient l'abstention.

***

Telles sont, bien différentes par leur allure clinique, mais très proches par leur aspect radiologique, les deux observations d'hydropneumatocèle intracranienne posttraumatique que nous avons recueillies. Affection rare, sans doute, mais peut-être fréquemment méconnue parce que d'une symptomatologie souvent discrète, facilement masquée par les troubles habituels des grands traumatismes cranio-cérébraux et dont, en dehors du contrôle radiologique, les signes dits pathognomoniques font souvent défaut. Aussi partagerions-nous volontiers cette opinion de Lippens que le nombre des observations publiées ne répond sans doute pas à la fréquence réelle de cette complication.

Hémitremblement parkinsonien au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques, par MM. Noel Péron, Clément Launay et Jean Lereboullet (*Travail du service de M. le Pr Georges Guillain à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière*).

Les rapports de la sclérose en plaques et des états parkinsoniens ont été souvent discutés : à la Réunion neurologique de 1924 (1), le Profes-

(1) Georges Guillain. Rapport sur la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, 1924, t. I, p. 648.

seur Guillain souligne « qu'il n'a pas trouvé dans la littérature médicale d'observations probantes d'encéphalite épidémique ayant ultérieurement amené une sclérose en plaques et que d'autre part chez les malades atteints de sclérose en plaques on ne voyait pas apparaître de syndromes parkinsoniens ». Cette opinion n'a pu être que confirmée par les observations ultérieures. Malgré la fréquence de ces deux affections, la coexistence de symptômes encéphalitiques et parkinsoniens d'une part et de signes de sclérose en plaques d'autre part reste exceptionnelle.

Nous voudrions aujourd'hui rapporter l'observation d'une femme atteinte de sclérose en plaques chez laquelle nous avons constaté, au cours de l'évolution de la maladie, l'apparition d'un hémitremblement parkinsonien : ce fait clinique s'apparente à une observation très comparable présentée à la *Société de Neurologie*, par MM. Crouzon et Christophe (1) en 1932.

Observation clinique. — M. C..., 25 ans, domestique, a été adressée pour la première fois à l'un de nous le 18 janvier 1930, pour des troubles de la marche d'apparition récente, mais qui n'étaient pas les premières manifestations d'une affection neurologique dont les premiers symptômes remontaient à 1925.

Au cours de l'hiver de 1925, la malade avait accusé des douleurs dans ses 2 épaules, puis quinze jours plus tard des paresthésies au niveau des mains avec sensation de piqûres et de brûlures.

En quelques semaines, ces troubles sensitifs avaient disparu, mais la malade avait présenté à cette période des troubles de la démarche.

Une deuxième poussée évolutive en 1928 a revêtu les mêmes caractères : un examen à cette époque par un neurologiste très averti n'avait pas révélé de gros troubles objectifs.

En décembre 1929 et janvier 1930, nous observons une 3[e] poussée évolutive, infiniment plus grave que les précédentes.

Le 18 janvier 1930, il existe des troubles de la démarche à type spasmodique et cérébelleux, mais prédominant nettement du côté gauche : les réflexes sont très exagérés du côté gauche, avec clonus du pied et extension de l'orteil.

Du côté droit la contracture est moins vive, les réflexes sont moins forts que du côté opposé, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

On ne note pas de troubles sphinctériens, sensitifs ou oculaires.

Huit jours plus tard, l'état s'est aggravé sans phénomènes infectieux fébriles et la malade doit être hospitalisée : le tableau clinique de paraplégie s'est confirmé et étendu.

Il existe une *paraplégie complète* : à droite au membre inférieur tous les mouvements sont abolis, à gauche existent encore quelques mouvements du pied, de la jambe et de la cuisse.

On constate une contracture intense des membres inférieurs, avec attitude en demi-flexion que l'on peut difficilement vaincre.

Au membre supérieur, du côté droit, il existe une diminution de la force et une attitude en demi-flexion.

Les réflexes tendineux sont tous très vifs, avec trépidation épileptoïde au niveau des deux pieds.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension bilatérale. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

(1) O. Crouzon et J. Christophe. Apparition au cours d'une sclérose en plaques d'un syndrome parkinsonien. *Revue neurologique*, t. II, 1932, p. 514.

On note quelques troubles cérébelleux et en particulier un tremblement intentionnel certain du membre supérieur gauche.

Enfin des troubles sphinctériens importants (incontinence vésicale et rectale) viennent aggraver la situation.

Vers la fin de janvier, la malade accuse en outre une diplopie transitoire de quelques jours.

Examen oculaire (Dr Hudelo, 18 février 1930).

Acuité visuelle : 6,0 à droite ; 1/10 à gauche.

Les pupilles égales réagissent à la lumière. La mobilité est normale, sans diplopie, ni nystagmus, ni troubles de la convergence. Fond d'œil normal.

Ponction lombaire (février 1930) : Alb. : 0,40 ; 0,9 lymphocyte par mm^3 (cellule de Nageotte) : réaction de Pandy : légèrement positive ; réaction du benjoin colloïdal : 000000222000000 ; réaction de Bordet-Wassermann : négative. Cette réaction est également négative dans le sérum sanguin.

En résumé, en quelques jours, au cours d'une poussée évolutive s'est constitué le tableau d'une paraplégie grave avec grosse contracture, tendance à la flexion, signes pyramidaux bilatéraux, signes cérébelleux. L'importance des troubles sphinctériens nous fait penser à une atteinte profonde des conducteurs médullaires, qui ne s'observe que dans les formes sévères de la sclérose en plaques.

De janvier 1930 à mars 1930, la situation reste très inquiétante, puis survient une amélioration évidente des troubles nerveux. La malade a reçu à cette période un traitement anti-infectieux intensif. La paraplégie régresse et en avril 1930 la marche redevient possible, les troubles moteurs s'atténuent ; c'est à cette période que l'on constate pour la première fois au membre supérieur droit l'existence de mouvements anormaux à type de tremblement qui se confirmera au cours de l'année 1930.

Au mois de décembre 1930 l'état neurologique s'est fixé, et depuis cette époque, malgré une amélioration fonctionnelle considérable et la reprise de la marche, le tableau neurologique a peu varié. L'examen actuel montre deux ordres de signes : des symptômes de contracture permanente à type pyramidal prédominant au niveau des membres inférieurs, symptomatique de la sclérose en plaques ; un hémitremblement à caractère parkinsonien du membre supérieur droit.

Membres inférieurs : Au repos, dans la position allongée, on note une contracture des membres inférieurs avec équinisme des 2 pieds. Cette contracture a tous les caractères d'une contracture pyramidale ; elle est persistante, offre à la mobilisation une résistance considérable surtout au niveau des articulations tibio-tarsiennes. La force musculaire des fléchisseurs est bilatéralement diminuée.

Les réflexes tendineux sont très vifs, le clonus du pied est difficile à mettre en évidence à cause d'un certain degré de rétraction achilléenne.

Il existe un signe de Babinski bilatéral avec ébauche de triple flexion.

La recherche des réflexes de posture révèle une légère asymétrie au niveau du tendon du muscle jambier antérieur qui paraît plus saillant à droite :

Il n'existe actuellement aucun trouble cérébelleux, sensitif, ou sphinctérien. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Membres supérieurs. Au membre supérieur gauche, au repos on ne note aucun mouvement anormal, la force segmentaire est normale, par contre la recherche des épreuves cérébelleuses révèle dans la manœuvre du doigt sur le nez un certain degré de dysmétrie avec petit tremblement intentionnel.

Au *membre supérieur droit, au repos il existe un tremblement parkinsonien* tout à fait typique des doigts et de la main : ce tremblement est caractérisé par des mouvements de flexion et d'extension des doigts et du poignet, de rythme relativement lent, et n'intéressant que les articulations de la main et du poignet. Ce tremblement disparaît com-

plètement par le mouvement volontaire : l'épreuve du doigt sur le nez est exécutée correctement.

Au repos, la tonicité du membre supérieur droit est normale, la mobilisation passive des différents segments se fait facilement ; il n'existe pas de phénomène de la roue dentée ni d'exagération des réflexes de posture au niveau du tendon des fléchisseurs et des biceps ; ce n'est que par moments qu'on note des spasmes toniques intermittents du membre supérieur droit.

Station debout : la démarche est possible, nettement spasmodique et cérébelleuse avec élargissement de la base de sustentation.

Dans la position debout le tremblement du membre supérieur droit est particulièrement net. Au cours de la marche on constate une conservation des mouvements automatiques, le balancement des deux membres supérieurs est symétrique.

L'examen des nerfs craniens ne révèle qu'une abolition du réflexe pharyngien.

Le facies n'est pas parkinsonien. Il existe un certain état de débilité intellectuelle, et quelques troubles psychiques à base d'anxiété qui paraissent conditionnés par l'hospitalisation prolongée.

L'histoire de notre malade peut être aisément résumée : en janvier 1930, elle fait une poussée très grave, aiguë, qui extériorise une sclérose en plaques jusque-là presque latente, sauf deux légères poussées antérieures en 1925 et 1928.

En quelques semaines s'installe un tableau neurologique sévère, avec grosse paraplégie et symptomatologie d'une atteinte médullaire profonde : troubles sphinctériens, tendance à la contracture en flexion, fonte musculaire.

Au décours de cette poussée apparaît en quelques mois un hémi-tremblement parkinsonien sans hypertonie permanente de type extrapyramidal et sans tendance évolutive depuis plus de 3 ans.

Notre observation s'apparente par bien des points à celle de Crouzon et Christophe : leur malade avait présenté une sclérose en plaque plus cérébelleuse que spasmodique, le tremblement parkinsonien, apparu plus tard, est bilatéral, il existait en outre une certaine contracture extrapyramidale nettement caractérisée.

Une observation de MM. Guillain et Mollaret (1), concernant une sclérose en plaques avec signes d'attente de la région hypothalamique, s'apparente à la nôtre par l'existence d'un traitement parkinsonien, associé à un hémiballisme.

Récemment, MM. René Bénard et Thoyer (2) ont observé une sclérose en plaques treize ans après un épisode encéphalitique. Mais, comme y insistent MM. René Bénard et Thoyer, « l'on ne saurait en définitive décider si la diplopie de 1921 a été l'unique symptôme d'une encéphalite fruste ou si elle n'indique le premier épisode de la sclérose en plaques actuelle ».

(1) Georges Guillain et Pierre Mollaret. Sclérose en plaques avec tremblements cérébelleux, parkinsoniens et hémiballismus ; la forme hypothalamique de la sclérose en plaques. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XLV, p. 188-192 ; 8 février 1930.

(2) René Bénard et Thoyer. Sclérose en plaques survenue treize ans après une forme fruste d'encéphalite épidémique. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 19, 11 juin 1934, page 828.

Dans notre observation, la malade a été suivie de façon régulière et il nous paraît difficile d'admettre que deux infections neurotropes aient pu toucher le système nerveux central : l'importance des signes de sclérose en plaques, leur priorité nous font admettre que cette dernière infection joue le rôle principal, sinon unique du tableau clinique observé. Ce n'est qu'un fait nouveau à verser au problème encore si discuté des rapports de l'encéphalite épidémique et de la sclérose en plaques. L'association chez une même malade de signes considérés comme révélateurs de ces deux infections nous a paru intéressant à signaler, étant donné son extrême rareté.

Méningiome du trou auditif interne. Ablation. Guérison, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ont une symptomatologie précise qui rend leur diagnostic fort simple dans l'immense majorité des cas ; il s'agit alors de neurinomes de l'auditif.

Plus exceptionnellement la tumeur naît du trijumeau et les caractères particuliers du tableau clinique permettent de suspecter cette origine.

Il existe, par contre, un type anatomo-clinique de ces tumeurs de la région de l'angle qui nous a paru très particulier, c'est le méningiome du trou auditif dont nous avons pu observer un cas que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Mme Van Ros..., âgée de 38 ans, éprouve des céphalées depuis de nombreuses années. Les douleurs, localisées tantôt à la région frontale, tantôt à la région occipitale sont permanentes ; toutefois, elles présentent assez fréquemment des exacerbations durant 24 à 48 heures, au cours desquelles la malade a plusieurs vomissements. Il y a 3 ans, au décours d'un épisode fébrile de type grippal, la malade constate une hypoacousie droite, et perçoit, de ce côté, des bourdonnements pendant 3 semaines environ ; ultérieurement apparaissent des troubles de l'équilibre (instabilité lors de la marche, sans pulsions de direction précise).

En janvier 1934, la malade éprouve pendant plusieurs jours, de très vives douleurs localisées à la moitié droite de la langue (sensation de brûlures et de picotements) et constate peu après l'existence d'une hypoesthésie de l'hémiface droite dont certaines zones présentent une hyperesthésie très douloureuse au chaud et au froid.

En avril, apparaît une parésie faciale droite qui aboutit en une quinzaine de jours à une paralysie presque totale.

Plus récemment la malade accuse une diplopie passagère, surtout nette dans le regard latéral droit ; l'œil droit présente de plus un larmoiement et une photophobie intense.

Examen le 10 juin 1934 :

La malade accuse de violentes céphalées occipitales qui s'accentuent lors des mouvements de flexions de la tête en avant, et des paresthésies au niveau de l'hémilangue droite et de la région malaire du même côté.

La station debout est rendue presque impossible sans appui, étant donnée l'importance de l'instabilité avec tendance à la chute en arrière et à droite.

Un certain degré d'obnubilation est à signaler, mais il n'existe aucun trouble confusionnel, pas d'aphasie ni d'apraxie.

Le tableau clinique est dominé par troubles subjectifs traduisant l'atteinte de divers nerfs craniens, à savoir :

1° Des paresthésies dans le territoire du *trijumeau droit* (sensations d'engourdisse-

ment, de picotements, parfois de brûlures) et des troubles objectifs traduisant une lésion marquée de ce nerf : hypoesthésie aux divers modes dans le territoire des 3 branches, avec prédominance sur l'ophtalmique (anesthésie cornéenne presque totale ; atteinte de la branche motrice et abolition du réflexe massétérin).

2° Une *paralysie faciale périphérique droite* presque totale.

3° Un syndrome cochléo-vestibulaire se traduisant par une *surdité droite complète* et des troubles vestibulaires suivants :

Nystagmus horizontal avec petite composante rotatoire horaire, dans les regards latéraux, mais plus dense dans le regard latéral gauche.

Déviations segmentaires vers la droite avec fixité relative du bras droit.

Epreuve de Romberg positive en arrière et à gauche.

Du point de vue instrumental : inexcitabilité calorique pratiquement totale à droite et excitabilité normale à gauche.

4° Une atteinte très discrète des nerfs mixtes du côté droit.

Du point de vue ophtalmologique, il importe de signaler l'existence d'une stase papillaire bilatérale peu marquée sans modification notable de l'acuité visuelle.

Le champ visuel est normal ; la motilité oculaire et intrinsèque ne paraît pas atteinte.

Il existe une légère diplopie dans le regard latéral droit, par parésie du moteur oculaire externe, mais ce phénomène est d'ailleurs inconstant lors de divers examens successifs. Il n'éxiste pas de trouble des mouvements associés des yeux.

Un syndrome cérébelleux discret peut être mis en évidence du côté droit ; il est caractérisé par une légère hypotonie, une exagération de la passivité segmentaire, par de la dysmétrie et de l'adiadococinésie.

Du côté gauche, un léger syndrome pyramidal, se traduit par un abaissement du seuil des réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur, par une diminution du seuil des réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur, par une diminution des réflexes cutanés par rapport à ceux du côté droit, enfin, par une ébauche de signe de Babinski ; aucune diminution de la force musculaire segmentaire n'étant d'ailleurs décelable.

La sensibilité aux divers modes est normale à droite et à gauche.

Les antécédents pathologiques de la malade, son examen général et les radiographies du crâne n'apportent aucun renseignement complémentaire.

En résumé, le syndrome focal est caractérisé par une atteinte des Ve, VIIe et VIIIe paires du côté droit et le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux paraît logique étant donnés les divers symptômes concomitants. En réalité, l'expérience nous a prouvé que la tumeur de l'angle classique, le neurinome de l'acoustique, avait une symptomatologie qui différait qualitativement de celle-ci par : une paralysie faciale toujours très discrète, souvent même à peine ébauchée, une atteinte du trijumeau généralement légère, se traduisant, dans un grand nombre de cas, par une simple diminution du réflexe cornéen ; par contre, l'atteinte massive de ces diverses paires craniennes associée au léger syndrome pyramidal contro-latéral faisait redouter l'existence d'une tumeur intraprotubérantielle droite ; à ce syndrome faisait heureusement défaut la paralysie oculo-motrice observée généralement dans ces cas.

Le doute subsistait, et l'exploration de l'angle ponto-cérébelleux droit s'imposait.

Intervention le 13 *juin* 1934.

Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet ostéoplastique.

Après ouverture de la dure-mère, le lobe cérébelleux droit apparaît refoulé vers la ligne médiane et son amygdale seule est nettement engagée dans le trou occipital.

A l'exploration de l'angle ponto-cérébelleux droit, on aperçoit une tumeur, d'aspect gris-violacé. Cette lésion n'a pas les caractères macroscopiques d'un neurinome de l'auditif, et ressemble par contre à un méningiome.

La tumeur est dégagée progressivement par clivage sous-arachnoïdien et on l'évide à l'anse électrique unipolaire.

La coque est alors souple, mobilisable, on la résèque par fragments successifs en la

séparant du paquet auditivo-facial situé sur sa face inférieure et du trijumeau qui croise son pôle antérieur.

Après hémostase rigoureuse, on termine rapidement l'intervention par fixation du volet osseux et suture des téguments (durée de l'opération 3 h. 30).

La tumeur était du volume d'un abricot, et adhérait au trou auditif interne, au niveau duquel on dut respecter un petit fragment tumoral (Dr Oberling).

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un méningoblastome très caractéristique.

Suites opératoires : Aucune complication ne survint et la régression des divers symptômes fut particulièrement rapide.

Actuellement, soit 3 semaines après l'intervention, la démarche est presque normale, une certaine instabilité étant plus imputable à l'asthénie qu'à un trouble d'ordre neurologique ; en effet, le syndrome labyrinthique est à peine ébauché (seules subsistent quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral gauche), la dysmétrie et l'adiadococinésie ont pratiquement disparu, et les réflexes tendineux et cutanés du côté gauche sont sensiblement normaux.

Enfin, l'audition s'améliore (la malade percevant actuellement la montre à 50 cm.), la paralysie faciale a presque totalement disparu, et les troubles sensitifs dans le territoire du trijumeau sont à peine ébauchés au point que le réflexe cornéen est seulement un peu moins vif que celui du côté opposé.

Il nous paraît intéressant, dans cette observation, d'insister particulièrement sur quelques points :

1° L'existence d'un méningiome du trou auditif est exceptionnelle ; tel est d'ailleurs l'opinion de Cushing qui, étudiant une série de 97 méningiomes, ne l'a observé qu'une fois.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont en effet représentées dans l'ancienne majorité des cas par des neurinomes développés aux dépens du nerf auditif.

2° Le résultat opératoire est particulièrement heureux, puisque, à un mois à peine de l'intervention, nous constatons une disparition presque totale des divers symptômes.

3° Du point de vue séméiologique, nous tenons à souligner que la constatation d'une atteinte aussi importante du nerf facial et du nerf trijumeau orientent vers le diagnostic d'une tumeur intraprotubérantielle ; l'expérience nous a montré en effet que le neurinome de l'auditif ne détermine qu'une parésie faciale discrète et une atteinte légère du trijumeau.

Toutefois, nous voyons à la faveur de ce cas, que si cette règle s'applique aux neurinomes, elle est en défaut lorsqu'il s'agit d'une tumeur de nature différente (méningoblastome, par exemple). Il importe donc, en présence d'un tel syndrome, de ne pas poser une contre-indication opératoire en affirmant l'existence d'une lésion intraprotubérantielle.

Kyste volumineux du IIIe ventricule. Etude clinique, par M. Barré (de Strasbourg).

Les tumeurs du IIIe ventricule, dont l'étude est un sujet d'actualité, peuvent affecter des symptomatologies très variées et certaines d'entre elles ne se manifestent pas par les signes que les notions anatomiques

et physiologiques permettraient de prévoir : les troubles, par exemple, de la série infundibulaire que l'on s'attend tout particulièrement à observer dans les tumeurs qui compriment le plancher du 3e ventricule peuvent faire entièrement défaut pendant presque toute l'évolution de la tumeur. Le cas que nous rapportons aujourd'hui, et qui fait partie d'une série de quatre dont l'étude a conduit aux mêmes observations générales, illustre bien la remarque que nous venons de formuler ; il y a réellement lieu de poursuivre l'étude des tumeurs du IIIe ventricule avec des directives bien différentes de celles qui ont permis de comprendre la pathologie des divers noyaux du plancher de ce ventricule.

Pf..., 55 ans, a été observé à quatre reprises à la clinique neurologique entre février 1930 et mai 1932, époque de sa mort.

Trois mois après un traumatisme cranien qui fut suivi de céphalée temporale et de perte de mémoire, M..., qui avait pourtant continué son travail, est pris le 4 février 1930, brusquement, au cours de la nuit de troubles respiratoires, de vomissement ; il perd ses urines, a de l'écume aux lèvres, et, quelques minutes après, des convulsions toniques et cloniques des 4 membres accompagnées de morsure de la langue. Le tout se passe sans que le malade en conserve, au réveil le ledemain, aucun souvenir.

Nous notons alors, comme seuls troubles, une convergence légèrement insuffisante, des réactions pupillaires paresseusss à la lumière, un nystagmus spontané battant vers la gauche dans le regard direct, et les réactions vestibulaires aux différentes épreuves un peu anormales ; nous nous étonnons de voir le bras droit ou les deux s'élever progressivement dans l'épreuve des bras tendus : c'est là un signe que nous avons retrouvé depuis et qui a, croyons-nous, une signification particulière.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (58e en position verticale), hyperalbumineux (0,58) et contient 45 lymphocytes par mmc. ; le B.-W. est négatif.

Aux yeux on note à droite une atrophie postnévritique avec hémianopsie nasale, à gauche de la stase papillaire.

Le 7 mars, un nouvel examen établit l'existence d'un changement notable : s'il y a toujours stase papillaire à gauche, le champ visuel est tout à fait normal à droite ; la vision s'est améliorée.

Pf. quitte la clinique et reprend ses occupations. Mais en mai 1930 il revient parce que les maux de tête ont reparu. Le fond des yeux et les champs visuels ne présentent plus aucune particularité ; mais il existe de la stase à gauche et à droite.

Lors d'un nouveau séjour, en septembre 1930, le champ visuel est rétréci dans le champ nasal et temporal et aux deux yeux, il y a atrophie partielle du nerf optique droit, mais aucune trace de stase, ni à droite ni à gauche.

L'urée sanguine est à 0,49.

Il n'existe aucun trouble pyramidal irritatif, mais quelques troubles déficitaires légers à droite (manœuvre de la jambe positive).

Une nouvelle ponction lombaire établit qu'il y a toujours hypertension, hypercytose, hyperalbuminose.

Le nystagmus gauche n'a pas disparu : les bras s'élèvent toujours à l'épreuve des bras tendus ; les pupilles réagissent paresseusement à la lumière.

La céphalée est diminuée ; P... n'a aucun vomissement, aucun vertige ; il est intellectuellement, absolument normal.

Il sort bientôt de nouveau et se remet au travail.

Le 10 décembre 1931 on le ramène en ambulance : il est obnubilé, désorienté momentanément dans le temps et l'espace, ne peut se tenir debout bien qu'au lit il soit capable d'exécuter tous les mouvements des membres inférieurs et avec une bonne force ; il gâte.

Peu auprès son arrivée ces troubles se dissipent et l'examen montre alors : atrophie optique partielle bilatérale, champ visuel normal ; absence de stase. Réactions photomo-

trices paresseuses. Nystagmus horizontal gauche. Élévation des bras à l'épreuve des bras tendus.

Absence de troubles pyramidaux irritatifs (mais déficit léger).

Légère dysharmonie vestibulaire, et quelques erreurs à l'épreuve du doigt au nez (donc syndrome cérébelleux minime).

Ponction lombaire : hypertension, hypercytose (104 cellules), hyperalbuminose.

L'état de P ne s'améliore plus comme précédemment. Il est somnolent par période, éveillé à certaines autres, et meurt le 21 mai 1932 sans que l'état décrit plus haut se soit notablement modifié.

Les discussions auxquelles nous nous sommes livré à diverses reprises ne nous ont pas mené au diagnostic.

Nous nous trouvions en présence de troubles qui indiquaient une atteinte probable et légère de la partie supérieure des pénoncules, avec des réactions méningées inflammatoires et hypertensives, des troubles de la région chiasmatique assez peu habituels dans leur type et évoluant rapidement vers une atténuation marquée, alors que l'état général, nerveux et méningé s'aggravait.

Enfin nous nous trouvions devant une réaction nouvelle pour nous des bras tendus curieuse et fixe au cours de très nombreux examens : Nous n'osâmes tirer aucune conclusion ferme. Nous nous bornions à dire : malgré les troubles vestibulaires, la fosse postérieure est libre et l'affection en évolution, saccadée, intéresse la partie avant des pédoncules.

A l'autopsie, nous trouvons un kyste qui remplit tout le IIIe ventricule, il s'agit d'un kyste parasitaire ; aucune autre lésion du cortex ou du parenchyme cérébral, macroscopique au moins.

En possession de la solution du problème nous avons repris notre observation. Nous avons mieux compris le sens des troubles des réactions pupillaires, du nystagmus, des résultats variés des examens de la vision et du fond d'œil ; des réactions méningées (les kystes parasitaires donnant souvent lieu à une forte hypercytose et hyperalbuminose), mais nous n'avons rien trouvé que de négatif vis-à-vis des multiples éléments du syndrome infundibulaire, à part la somnolence qui n'apparut qu'au dernier épisode.

Ces faits sur lesquels nous reviendrons bientôt, dans une étude d'ensemble à l'occasion du Congrès de Lyon sur les tumeurs du IIIe ventricule, méritent d'être soulignés et justifient, croyons-nous, les remarques générales du début de ce résumé. Ils en comportent d'autres qui seront exposées dans un mémoire spécial.

Syndrome parkinsonien par mésencéphalite syphilitique, par MM. G. Guillain et L. Michaux.

Si l'encéphalite épidémique, dans ces vingt dernières années, a semblé justement être la cause la plus fréquente des syndromes parkinsoniens, il serait erroné de méconnaître le rôle éventuel d'autres facteurs étiologiques, en particulier celui de la syphilis. Le tréponème de la syphilis peut créer des lésions dans les mêmes territoires du névraxe que le virus

de l'encéphalite ; des faits de syndromes parkinsoniens dus à la syphilis ont été publiés dans la littérature médicale, nous-mêmes en avons observé un certain nombre de cas et il convient de rappeler le travail très intéressant de S. A. Kinnier Wilson et Stanley Cobb (1) sur la mésencéphalite syphilitique.

On a parfois objecté qu'un parkinsonien postencéphalitique peut être un ancien syphilitique et que le fait de trouver la notion d'une syphilis chez un parkinsonien serait une simple coïncidence ; cette objection simpliste ne peut sérieusement s'appliquer à tous les cas. De plus, il ne faut pas oublier que la maladie de Parkinson, même chez les sujets jeunes, avait été observée bien avant l'épidémie d'encéphalite.

Il nous paraît absolument nécessaire de rechercher les antécédents syphilitiques possibles, de pratiquer toujours un examen du liquide céphalo-rachidien chez tout sujet présentant un syndrome parkinsonien, spécialement chez tout sujet non sénile. La notion des réactions biologiques de la syphilis imposera, non un traitement par la scopolamine ou les alcaloïdes similaires, mais un traitement spécifique qui, comme dans le cas que nous rapportons, pourra donner un résultat favorable et apporter ainsi une confirmation d'une étiologie peut-être parfois trop méconnue.

M. Math..., âgé de 41 ans, a été adressé par son médecin à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière pour les troubles suivants : douleurs des régions scapulaires et du membre inférieur droit, tremblement et rigidité des membres supérieurs. Les douleurs débutèrent en septembre 1933 ; intenses, paroxystiques à la jambe droite, plus sourdes et plus continues aux épaules. En novembre 1933, apparurent simultanément un tremblement et une rigidité du membre supérieur gauche ; ces symptômes s'étendirent trois mois plus tard au membre supérieur droit, en même temps que la face devenait figée et que la parole apparaissait difficile et lente. Les troubles s'accentuèrent progressivement. On ne retrouve dans les antécédents du malade aucune encéphalite antérieure, ni d'ailleurs aucun phénomène syphilitique.

Lors de notre premier examen, le 10 avril 1934, le syndrome parkinsonien apparaît évident : la face est figée, inexpressive ; les deux membres supérieurs sont rigides et sont le siège d'un tremblement ; la parole est lente, monotone ; la marche est un peu difficile, non par le fait de l'hypertonie, mais par suite de douleurs et d'une fatigabilité très considérable des membres inférieurs.

Le tremblement domine l'hypertonie. Il est lent, menu, existe de façon égale aux deux membres supérieurs ; on le retrouve à la langue. De même la rigidité existe à la face et aux deux membres supérieurs où elle est égale et symétrique ; c'est une hypertonie plastique, accompagnée du phénomène de la roue dentée et d'exagération des réflexes de posture. Elle

(1) S. A. Kinnier Wilson et Stanley Cobb. Mesencephalitis syphilitica. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, mai 1924, vol. V, p. 44-60.

n'atteint pas les membres inférieurs où les réflexes de posture sont normaux. L'akinésie d'automatisme se marque par l'absence de balancement des bras dans la marche, mais elle déborde topographiquement la rigidité, car elle existe aux membres inférieurs où l'objective l'épreuve du renversement de la chaise.

Il n'existe aucun signe pyramidal. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; le réflexe naso-palpébral, comme dans les états parkinsoniens, est vif. On ne constate aucun trouble de la sensibilité objective. Le psychisme est normal.

La pupille droite est irrégulière, ne réagit pas à la lumière, réagit à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal. L'œil gauche a été énucléé pour une blessure de guerre.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension, 25 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position couchée, 45 centimètres d'eau après compression jugulaire ; albumine, 0 gr. 40 ; réaction de Pandy légèrement positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 72 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Bordet-Wassermann positive (HO) ; réaction du benjoin colloïdal, 000002220000000.

La réaction de Wassermann est positive dans le sérum sanguin (H_2).

Le traitement antisyphilitique est institué. On emploie d'abord le cyanure de Hg (1 cgr. par jour) ; mais on doit interrompre à la huitième injection à cause d'intolérance intestinale. Seize injections de Quinio-bismuth sont ensuite pratiquées ; puis le biiodure de mercure est employé. Dès la cinquième injection, les douleurs disparaissent. Nous revoyons le malade pour la dernière fois le 28 juin. L'amélioration est considérable. A droite, la rigidité a complètement disparu ; le tremblement n'existe plus qu'à un très faible degré. Par contre, au membre supérieur gauche, le premier pris, si l'hypertonie a considérablement diminué, le tremblement n'a pas encore été influencé. Les douleurs et la fatigabilité des membres inférieurs ont disparu ; la marche est aisée, la course possible.

En résumé, chez un homme de 41 ans, indemne de tout antécédent suspect d'encéphalite épidémique, on voit se constituer en quelques mois un syndrome parkinsonien typique. L'examen montre l'existence d'irrégularité pupillaire et d'un signe d'Argyll Robertson. La ponction lombaire décèle une réaction méningée lymphocytaire avec réaction de Bordet-Wassermann positive ; celle-ci est aussi positive dans le sérum sanguin. Le traitement bismuthique et mercuriel, en trois mois, amène une régression considérable des troubles.

L'étiologie syphilitique du syndrome parkinsonien apparaît évidente dans cette observation. Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien a permis un diagnostic. Sans doute il existait chez notre malade un signe d'Argyll Robertson ; celui-ci est très rare dans l'encéphalite épidémique, mais cependant il a été noté par Worms, Von Economo, G. W. Hall, Krabbe, S. A. K. Wilson ; il ne pouvait donc imposer qu'un diagnostic de pré-

somption de syphilis. Les résultats remarquables et rapides des traitements mercuriel et bismuthique ont confirmé le diagnostic clinique.

Les mésencéphalites syphilitiques aiguës peuvent, ainsi que nous l'avons déjà montré dans plusieurs travaux, simuler l'encéphalite épidémique. De même les mésencéphalites syphilitiques subaiguës ou chroniques peuvent simuler les complications tardives de l'encéphalite épidémique, en particulier les syndromes parkinsoniens. Ces faits doivent être connus, car ils ont une importance pratique évidente.

Myoclonies arythmiques unilatérales des membres par lésion du noyau dentelé du cervelet, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jean Lereboullet.

La pathogénie des myoclonies a été discutée récemment dans différents travaux apportés à la Société de Neurologie. Nous avons insisté avec M. Mollaret sur les atteintes du noyau dentelé, des fibres olivo-dentelées et de l'olive bulbaire dans le syndrome myoclonique du voile et les myoclonies rythmiques associées. Nous apportons aujourd'hui l'observation anatomo-clinique, non pas d'un syndrome myoclonique rhytmique vélo-pharyngo-laryngo-oculaire, mais d'un syndrome myoclonique non rythmique unilatéral des muscles des membres ; ce cas nous a paru intéressant, car ce syndrome est déterminé par une lésion d'un noyau dentelé.

Mme M... (Clarisse), âgée de 57 ans, a été adressée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, en décembre 1933, pour des troubles de la marche et de la parole.

L'affection semble avoir débuté deux ans auparavant, elle fut progressive, sans ictus. Une hémiplégie droite avec dysarthrie fut constatée en octobre 1932, la réaction de Wassermann était négative. Des vertiges avec chute, mais sans perte de connaissance, se produisirent plusieurs fois l'année suivante, puis se montrèrent des troubles de la phonation et de la déglutition ainsi que le rire et le pleurer spasmodiques.

Notre examen met en évidence un syndrome pseudo-bulbaire qu'il est inutile de décrire en détail : aspect figé ; démarche à petits pas incertaine, avec une composante cérébelleuse ; rétropulsion dans la station debout ; hémiparésie droite ; surréflectivité tendineuse, signe de Babinski bilatéral ; hypertonie ; abolition du réflexe du voile du palais ; dysarthrie ; diplopie ; rire et pleurer spasmodiques ; troubles de la mémoire, affaiblissement psychique.

Tous ces signes sont classiques dans les syndromes lacunaires pseudo-bulbaires, mais nous désirons insister tout spécialement sur l'existence de mouvements anormaux involontaires localisés strictement au côté droit du corps. Il s'agit de petits mouvements continuels, non rythmés, dont la fréquence varie de 60 à 96 à la minute. Ils sont donc relativement rapides ; ils s'accompagnent de contractions parcellaires des muscles et

semblent rentrer dans le cadre des myoclonies. Ils ne sont pas arrêtés par le repos, mais sont temporairement inhibés par l'acte volontaire.

Au membre inférieur, on constate des mouvements d'extension des orteils et surtout du gros orteil, des mouvements de flexion-extension du pied, une ébauche de mouvements de flexion-extension du genou. On voit nettement se contracter les muscles et notamment les jambiers antérieurs, les extenseurs des orteils, les péroniers, les muscles de la cuisse. Quand la jambe est fléchie à angle droit sur la cuisse, les mouvements s'accentuent ; le soléaire et les muscles postérieurs de la cuisse se contractent ; on observe de petits mouvements de flexion-extension et d'abduction-adduction. Si la jambe est levée, les mouvements du pied s'amplifient.

Au membre supérieur, on observe des mouvements de flexion-extension du coude, d'abduction-adduction de l'épaule. On voit se contracter le sterno-mastoïdien, le trapèze, le triceps, le grand pectoral. Les mouvements de l'avant-bras et des doigts, souvent absents, apparaissent par intermittence. L'élévation verticale du bras n'exagère pas les mouvements.

Ces mouvements anormaux sont limités exclusivement aux muscles du squelette ; nous n'avons observé aucun syndrome myoclonique du voile du palais, des muscles du pharynx, des globes oculaires.

On constate aussi quelques légers troubles cérébelleux : démarche hésitante, les bras écartés, avec élargissement de la base de sustentation ; rétropulsion ; petit tremblement intentionnel dans les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur le genou du côté droit.

Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal. La tension artérielle maxima est de 28, la minima de 12.

Cette malade est morte d'une bronchopneumonie, le 18 février 1934.

Étude anatomique.

Examen macroscopique. — Superficiellement, les hémisphères cérébraux ne montrent aucun épaississement méningé ni aucun foyer de ramollissement. Par contre, tout le système artériel est le siège d'une athéromatose intense portant sur les divers territoires. De grosses plaques jaunâtres d'athérome sont visibles au niveau de la cérébrale antérieure, de la sylvienne, de la cérébrale postérieure. Le calibre de ces vaisseaux est considérablement réduit.

Sur des coupes horizontales pratiquées à différents niveaux, on constate l'existence de lacunes multiples siégeant dans le centre ovale, le pied de la couronne rayonnante et surtout les noyaux gris centraux. Dans l'hémisphère gauche, un petit foyer de ramollissement siège dans la partie la plus élevée du noyau externe du thalamus au contact de la capsule blanche interne. Dans l'hémisphère droit, une volumineuse lacune se voit dans le pied de la couronne rayonnante au contact du tronc du noyau caudé ; d'autres lacunes plus petites sont disséminées dans le thalamus et le putamen.



Fig. 1. — Coupe horizontale passant par le noyau dentelé droit. Foyer lacunaire en contact avec la lame dorsale.

Au niveau du cervelet, on note seulement une athéromatose diffuse ; il n'y a pas d'atrophie corticale notable.

Le tronc cérébral et en particulier le bulbe sont légèrement atrophiés.

On prélève en un seul bloc bulbe, protubérance, amygdale cérébelleuse et noyaux dentelés qu'on inclut à le celloïdine. Des coupes sériées sont ensuite pratiquées sur ce bloc pour la recherche des lésions éventuelles olivo-dentelées.

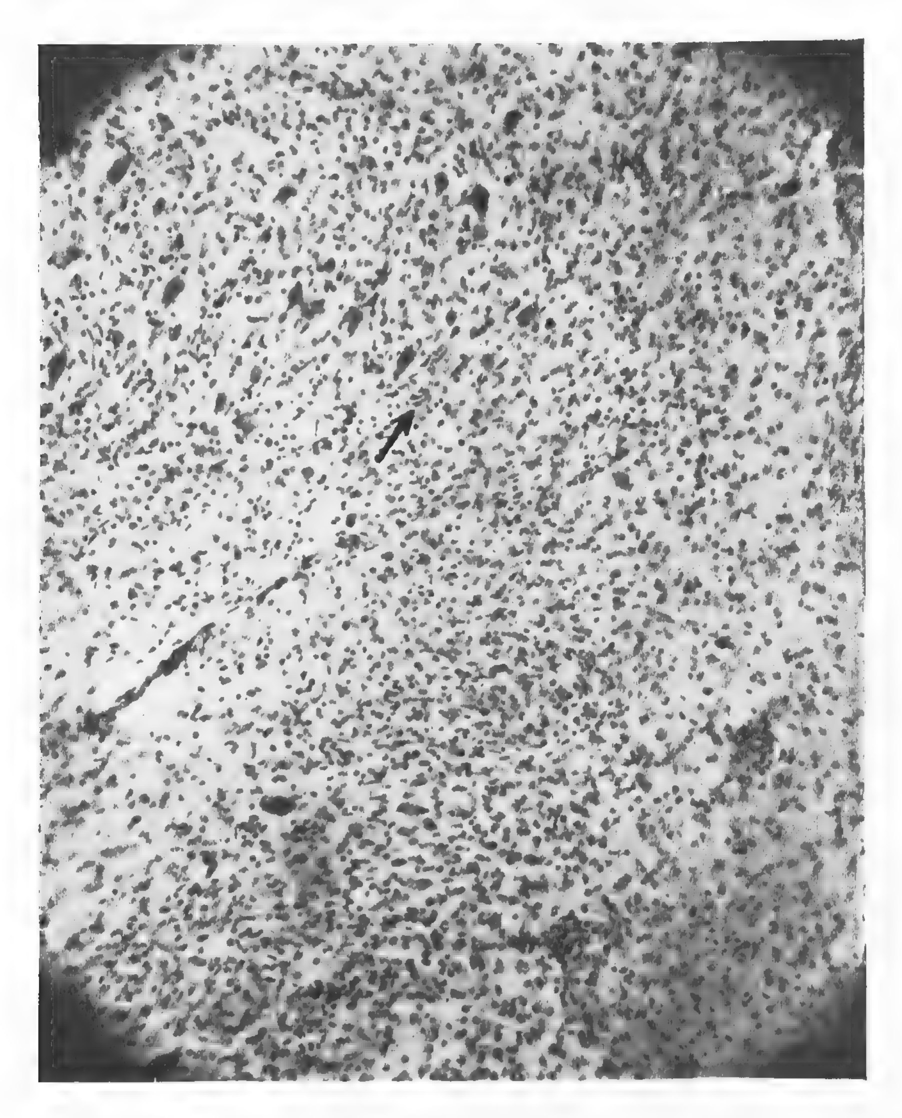


Fig. 2. — Vue du noyau dentelé droit à un faible grossissement (Nissl). La flèche indique le passage entre la région normale (à gauche) riche en cellules neuroganglionnaires et la région selérosée (à droite) formée de tissu névroglique et entièrement dépourvue de cellules nerveuses.

Examen histologique. — Les coupes sériées sont colorées alternativement par la méthode cellulaire de Nissl et la méthode myélinique de Loyez. Elles permettent de déceler l'existence d'*une petite lacune siégeant à l'extrémité postérieure du noyau dentelé droit* (fig. 1). Cette lésion occupe

dans sa plus grande étendue 15 millimètres environ. Elle est nettement extérieure par rapport à la lame cellulaire du noyau dentelé. Elle est située en pleine substance blanche centrale ; elle descend jusqu'au niveau d'un plan horizontal passant par le sillon bulbo-protubérantiel et le diverticule de Luschka. Son pôle supérieur est dans un plan horizontal passant par la partie moyenne de l'eminentia teres.

Dans sa partie inférieure, la lésion présente une structure assez comparable à celle d'un ramollissement ; on y trouve quelques corps granuleux, une forte réaction gliale périphérique ; les artérioles du voisinage montrent une infiltration périvasculaire très marquée à prédominance lymphocytaire. Au voisinage du tissu ramolli, le noyau dentelé, sur une longueur de 1 à 2 millimètres, présente une sclérose nette caractérisée par une multiplication des noyaux névrogliques ; les grosses cellules neuroganglionnaires sont absentes dans ce secteur. En dedans du noyau dentelé, la myéline ne présente pas d'altérations notables, sauf une très légère pâleur au contact immédiat du secteur sclérosé (fig. 2). Par contre, les vaisseaux montrent à ce niveau de fortes réactions périvasculaires.

Vers la partie supérieure, la lésion se transforme ; le tissu spongieux lacunaire disparaît ; la myéline retrouve une densité presque normale ; seule persiste, pendant encore un millimètre environ, la sclérose de la lacune du noyau dentelé.

Sur des coupes passant à quelques millimètres au-dessus de la lésion, au niveau de la calotte protubérantielle supérieure, on peut constater qu'il n'existe aucune atrophie décelable du pédoncule cérébelleux supérieur De même, la décussation de Wernekink et les noyaux rouges ne présentent aucune dyssymétrie.

Dans l'hémisphère cérébelleux gauche, en arrière et un peu en dehors du flocculus, apparaît une lacune assez importante de 2 à 3 millimètres d'étendue ; cette lacune reste à distance de l'écorce cérébelleuse et du noyau dentelé ; on peut la considérer comme la cause par dégénérescence rétrograde d'une légère atrophie du corps restiforme gauche.

Nous avons examiné attentivement les olives bulbaires sans pouvoir révéler la moindre différence de structure d'un côté à l'autre. Il existe bien de rares nodules microgliques en rapport avec une involution sénile, mais le nombre des cellules nerveuses n'est pas diminué, les feutrages endo et périciliaires sont normalement myélinisés.

Au niveau des pyramides bulbaires, il existe une dégénérescence bilatérale plus marquée à gauche.

Dans la protubérance haute, une volumineuse lacune dans le pied, à gauche, interrompt une grande partie de la voie pyramidale.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cerveau sénile, à lacunes disséminées dans le centre ovale, les noyaux gris centraux et le pied de la protubérance. Ces lésions ont entraîné une double dégénérescence pyramidale plus marquée à gauche. L'existence d'une lacune au contact du

noyau dentelé droit a produit la sclérose d'un étroit secteur de la lame dentelée voisine ; cette lésion extrêmement limitée, insuffisamment étendue pour entraîner une dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur homonyme et du noyau rouge controlatéral, n'a pas davantage retenti sur l'olive bulbaire opposée. Il est possible d'ailleurs que, si la malade avait vécu plus longtemps, on aurait pu constater une sclérose hypertrophique de l'olive gauche, car on sait avec quelle lenteur se produisent les dégénérescences olivaires directes et rétrogrades.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas dans lequel des myoclonies unilatérales sont déterminées par une lésion circonscrite et homolatérale du noyau dentelé. Ce cas se rapproche de celui de Van Bogaert et Ivan Bertrand (1) dans lequel un foyer lacunaire juxtadentelé, combiné à une hypertrophie olivaire croisée, pouvait seul expliquer les myoclonies rythmiques, la calotte protubérantielle étant absolument intacte. De même, dans un cas de R. Garcin, Ivan Bertrand et P. Frumusan (2), des myoclonies du voile étaient également explicables par des lésions du noyau dentelé prédominant à droite et des lésions olivaires gauches. On ne peut assimiler d'une façon absolue l'observation que nous rapportons où les myoclonies intéressaient exclusivement les muscles squelettiques et étaient arythmiques aux observations de myoclonies rythmiques des muscles du voile, du pharynx, du larynx, de l'œil. Dans un cas rapporté par l'un de nous avec R. Thurel, des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques rythmiques s'associaient sans doute à des myoclonies des muscles squelettiques, mais les unes et les autres étaient synchrones. L'olive bulbaire conserve son importance dans le caractère rythmique (3).

Malgré ces réserves, la présente observation est en accord avec la conception que nous avons développée, en collaboration avec P. Mollaret (4), suivant laquelle les lésions déterminant les myoclonies rythmiques s'inscrivent dans le triangle olivo-dento-rubrique, la voie olivo-dentelée du triangle étant spécialement en cause. Les rapports du noyau dentelé avec le pédoncule cérébelleux supérieur expliquent par ailleurs que des myoclonies aient été notées dans les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur.

(1) L. Van Bogaert et I. Bertrand. Sur les myoclonies associées synchrones et rythmiques par lésions en foyer du tronc cérébral. *Revue neurologique*, 1928, t. I, p. 202-214.

(2) R. Garcin, I. Bertrand et P. Frumusan. Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome de Parinaud et de myoclonies rythmiques du voile du palais. *Revue neurologique*, 1933, t. II, p. 812-820.

(3) G. Guillain, P. Mollaret et I. Bertrand. Sur la lésion responsable du syndrome myoclinique du tronc cérébral. Etude anatomique d'un cas démonstratif sans lésions focales. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 16 novembre 1933, in *Revue neurologique*, 1933, II, p. 666.

(4) G. Guillain et P. Mollaret. Deux cas de myoclonies synchrones et rythmiques vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique de physio-pathologique de ce syndrome. *Revue neurologique*, 1931, t. II, p. 545.

Tumeur sus-cérébelleuse et rétro-épiphysaire avec syndrome infundibulo-hypophysaire fruste et passager. Ablation. Guérison. Nature tératoïde probable de la tumeur, par MM. MARCEL DAVID, G. LOISEL, C. RAMIREZ et M. BRUN.

Les cas de tumeurs tératoïdes de la fosse postérieure, opérées et guéries, ont été rarement signalés.

Il nous a été donné, il y a quelques mois, dans le service de notre maître Clovis Vincent, d'opérer avec succès une jeune fille atteinte d'une telle tumeur.

Nous vous la présentons, guérie, aujourd'hui.

Il s'agissait d'une tumeur sus-cérébelleuse, sous-tentorielle, étendue jusqu'à la fente de Bichat. Elle a été enlevée en presque totalité ; il n'a été laissé en place qu'un petit fragment adhérent aux veines de Galien et au mésocéphale.

Voici l'observation de la malade.

Mlle Merc... (Emilie), 19 ans, domestique, est adressée au Dr Clovis Vincent en juin 1933, par le Dr Gabriel Sourdille (de Nantes).

La maladie a débuté en pleine santé apparente, il y a deux ans environ (juin 1931) par de la *céphalée*. Localisée à toute la région occipitale, la céphalée était presque continue avec des paroxysmes violents sous forme de « coups ». Interdisant souvent le sommeil, elle n'était pas influencée par la position de la tête, la toux, l'éternuement, elle ne s'accompagnait pas d'irradiations dans la nuque ou dans les membres, ni d'attitude spéciale de la tête.

La céphalée fut, dans l'ensemble, nettement progressive jusqu'à février 1933, époque à laquelle elle cessa complètement.

Elle s'accompagnait très fréquemment de vomissements alimentaires, très pénibles, se répétant, certains jours, presque sans arrêt.

L'interrogatoire permet de préciser qu'à ce moment il n'existait ni polyphagie, ni polydypsie, ni polyurie. La malade n'avait pas de tendance exagérée au sommeil. Elle était normalement et régulièrement réglée depuis l'âge de 14 ans.

En octobre 1931, *des troubles de la marche apparaissent* ; la malade titube, on lui dit qu'elle marche comme une personne ivre, mais sans dévier plus à droite qu'à gauche. Elle demeure, cependant, aussi adroite des deux mains.

Vers le même moment *les règles commencent à devenir irrégulières.*

En janvier 1932, *des troubles* visuels se manifestent :

Baisse progressive de l'acuité visuelle commençant par l'œil droit sous forme de brouillards intermittents, puis de plus en plus fréquents, atteignant quelques semaines plus tard l'œil gauche. Au moment ou la baisse de la vue a commencé, la malade pouvait très bien lire et on ne peut retrouver la notion d'une hémianopsie.

Dans le courant de l'année 1932, la céphalée s'exagère ; la titubation devient de plus en plus marquée, les troubles visuels s'accentuent, mais les épistaxis diminuent, puis disparaissent.

Au début de janvier 1933, la malade est aveugle. Elle présente depuis ce moment une *polydypsie légère* (elle boit 3 litres d'eau par jour). On ne peut faire préciser s'il y a ou non polyurie.

De plus, sans aucune boulimie, Emilie Merc... *se met à grossir peu à peu*, prend de l'embonpoint abdominal. En un an elle aurait grossi d'une dizaine de kilos.

Cependant les règles, qui avaient complètement disparu depuis 8 mois, réapparaissent en février 1933.

Depuis mars 1933, *la titubation a diminué, la céphalée et les vomissements ont complètement disparu* ; *la tête de la malade grossit.*

Elle est alors examinée par le Dr Sourdille. Il constate la présence d'une atrophie papillaire bilatérale à bords peu nets, et adresse la malade dans le service du Dr Clovis Vincent à la Pitié.

A l'examen (septembre 1933), on se trouve en présence d'une jeune fille aveugle, un peu obèse (58 kg. pour une taille de 1 m. 55). La surcharge graisseuse est surtout marquée au niveau de l'abdomen et des cuisses. Les membres sont bien développés mais un peu larges, les doigts sont légèrement boudinés, les pieds normaux. La peau est lisse et fine.

Les poils du pubis sont assez développés depuis l'âge de 12 ans, les poils des aisselles sont normaux. Il en est de même des cheveux qui ne tombent pas et ne sont pas cassants. Les ongles sont normaux, non friables. Les sourcils sont un peu clairsemés, la queue du sourcil est peu fournie. Les seins sont très gros, les glandes mammaires bien développées. Les règles interrompues, pendant 8 mois, sont redevenues normales. La polydypsie a disparu.

L'examen systématique du système nerveux, mis à part l'examen oculaire, montre seulement :

Une adiadococinésie bilatérale, et un certain degré d'hypermétrie des deux côtés dans l'épreuve de l'index sur le nez ;

Une parésie faciale droite légère, du type central ;

De l'hypoacousie à droite ;

Quelques troubles psychiques : tendance à l'euphorie, légère diminution globale de la mémoire.

Examen oculaire (Dr Hartmann, 22 juin 1925).

Cécité bilatérale. Exophtalmie bilatérale assez marquée.

Fond d'œil : Atrophie optique bilatérale, à bords nets à gauche, à bords pas très nets à droite. Peut-être y a-t-il eu de l'œdème autrefois.

Pupilles dilatées ne réagissant ni à la lumière ni à la distance.

Paralysie de la convergence du côté droit.

Nystagmus horizontal droit dans le regard lateral droit.

Radiographies. — Crâne à parois minces, avec légère disjonction des sutures et quelques digitations.

L'emplacement de la selle turcique est occupé par une vaste cavité, la lame quadrilatère a disparu, les apophyses clinoïdes antérieures sont usées, le plancher de la selle est creusé. On ne constate pas de calcifications supra-sellaires.

Le diagnostic était hésitant entre une tumeur de la région hypophysaire, en particulier un cranio-pharyngiome et une tumeur de la fosse postérieure. Pour trancher la question, une *ventriculographie* fut pratiquée le matin même de l'intervention. Elle montra des ventricules latéraux dilatés symétriquement sans déformation ni déviation. Le troisième ventricule, très dilaté, avait des contours normaux ; l'aqueduc était très augmenté de volume. Le IVe ventricule n'était pas visible.

La ventriculographie confirma le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure.

Intervention le 25 septembre 1933, par les Drs M. David, Brun et Ramirez dans le service neurochirurgical du Dr Clovis Vincent à l'hôpital de la Pitié.

Anesthésie locale ; position couchée. Durée : 4 heures 45. Volet habituel pour exploration de la fosse postérieure. Ouverture pénible ; nuque courte et très musclée. La moitié droite du volet osseux et un pont à gauche doivent être taillés à la pince gouge en raison de l'adhérence de la dure-mère à l'os. Dure-mère tendue. Ponction du ventricule droit. Incision de la dure-mère à la partie moyenne du lobe gauche. Par la boutonnière s'écoule sous pression une quantité abondante de liquide céphalo-rachidien. Agrandissement de l'incision transversalement. La section du sinus occipital transverse est rendue difficile du fait d'adhérences très vasculaires avec le cervelet et surtout marquées vers le haut.

Le décollement une fois obtenu à l'aide de la pince électro-coagulante, on se rend compte que l'adhérence est le fait non du cervelet lui-même, mais d'une masse rouge violacée médiane située immédiatement au-dessous du pressoir, qui adhère à la tente du cervelet et écrase le vermis. Le lobe cérébelleux gauche est d'aspect normal, le lobe droit

semble distendu à sa partie supéro-interne, où les lamelles sont étalées et de coloration jaunâtre. Une ponction à ce niveau donne issue à 2 cm. de profondeur à 20 cm^3 *de liquide trouble, opalescent, de coloration analogue à celle d'une émulsion de lécithine, et contenant de nombreuses paillettes visibles à l'œil nu.* Une soigneuse dissection permet de décoller le pôle supérieur de la tumeur de la tente du cervelet et de la racine du sinus occipital transverse auxquels elle adhère. Cette dissection poursuivie très profondément est nécessitée par le grand nombre de veines amarrant la tumeur à la tente. Sur les côtés on sépare à l'éléctro la tumeur du cervelet qu'elle déprime sans envahir. Elle s'étend latéralement à environ 3 cm. de chaque côté de la ligne médiane. En travaillant sous la partie inférieure droite, le kyste se rompt en répandant de multiples paillettes. Le pôle inférieur de la tumeur déprime fortement le vermis, mais le plan de clivage demeure toujours net. La tumeur ainsi décollée de toutes parts, sauf en avant, est enlevée progressivement par morcellement et par suçage. On détermine ainsi une cavité sous-tentorielle, sus-cérébelleuse de 7 cm. 1/2 de profondeur, occupant le volume d'une orange et dont la limite antérieure siège au niveau de la fente de Bichat. Seule une petite portion de tumeur adhérant intimement aux veines de Galien est laissée en place.

Hémostase. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux à l'aide de deux fils de bronze. Sutures musculaires et cutanées.

Suites opératoires. — L'opéré est laissée sur le fer à cheval, puis sur le ventre pendant 6 heures. Elle est consciente, sa respiration est régulière, à peine accélérée, la déglutition s'effectue normalement.

Dans les jours qui suivent, la température s'élève aux environs de 39° ; mais l'état général demeure excellent, et on ne constate à aucun moment de troubles respiratoires.

Elle se lève au bout de 28 jours.

Actuellement (février 1934), l'opérée marche aussi bien que sa cécité le lui permet. Elle ne titube plus, elle conserve seulement un peu d'adiadococinésie et de dysmétrie à droite.

La céphalée et les vomissements n'ont plus réapparu ; la vision n'a subi aucune amélioration (1).

Examen histologique (Dr Ramirez). — La pièce extirpée se compose de deux parties : la paroi kystique et la tumeur murale. C'est cette dernière que nous décrivons ici.

Coupes à l'hématéine-éosine. — On peut distinguer une zone périphérique et une zone centrale. *La zone périphérique* est formée d'éléments à tendance fasciculaire, allongés, où on ne distingue pas de limites cellulaires, mais où l'on observe des faisceaux fibrillaires ondulés, de cours irrégulier, alternant avec de très fins capillaires. Les noyaux, ronds ou ovalaires, sont petits et bien séparés les uns des autres par les faisceaux fibrillaires déjà signalés.

Dans la zone centrale, les noyaux ont une morphologie différente et le tissu qui les sépare forme des mailles lâches au lieu de faisceaux serrés. Ils affectent surtout deux types : petits noyaux à chromatine dense ; — gros noyaux à chromatine lâche. De forme ronde en général, ils deviennent parfois festonnés. Plus rarement on observe des noyaux géants, simples ou doubles. Quelques cellules ont un protoplasma dense, *très acidophile*.

(1) Nous avons reçu dernièrement des nouvelles de notre opérée (mai 1934). Cécité mise à part, elle se comporte comme une jeune fille normale.

Imprégnation argentique. — Le carbonate d'argent nous permet de préciser quelques points de morphologie demeurés inaperçus sur les coupes colorées par les anilines.

La zone périphérique apparaît composée de cellules allongées, généralement bipolaires avec des faisceaux fibrillaires sans limites cellulaires. Mais dès qu'on approche de la zone centrale, on remarque la prédomi-



Fig. 1. — Forme astrocytaire pure (II). Boules hyalines intranucléaires (I, III).

nance de *cellules à morphologie bizarre et même monstrueuse.* Dans les zones à tendance fasciculaire, ce sont des éléments qui rappellent certains spongioblastes des *spongioblastomes* de Bailey et Cushing, mono ou bipolaires et à protoplasma exagérément développé. — A côté de ces derniers, il existe des cellules à gros protoplasma *astroblastoïde,* à noyau géant, excentrique, qui émettent par leur pôle inférieur de longs prolongements bifurqués en T (fig. 2). Ces prolongements vont suivre le cours de quelque fascicule voisin. On remarque encore des formes cytologiques étranges, de type surtout *astrocytaire,* avec des résidus fibrillaires éparpillés.

Très souvent on trouve des formations complexes, véritables *systèmes*

glio-vasculaires, à cellules très modifiées. La figure 3 en donne une idée. On y voit un gros vaisseau central autour duquel des cellules se disposent en couronne. Les éléments cellulaires, bien que représentant des spongioblastes ou plutôt des gioblastes en voie de différenciation astrocytaire, produisent des formes monstrueuses ; la maturation du noyau et du protoplasme s'étant réalisée en dysharmonie. Sur la figure 3 on voit une de ces cellules formées par un noyau énorme, très vieux, s'appuyant sur un mince pied protoplasmique en tire-bouchon.

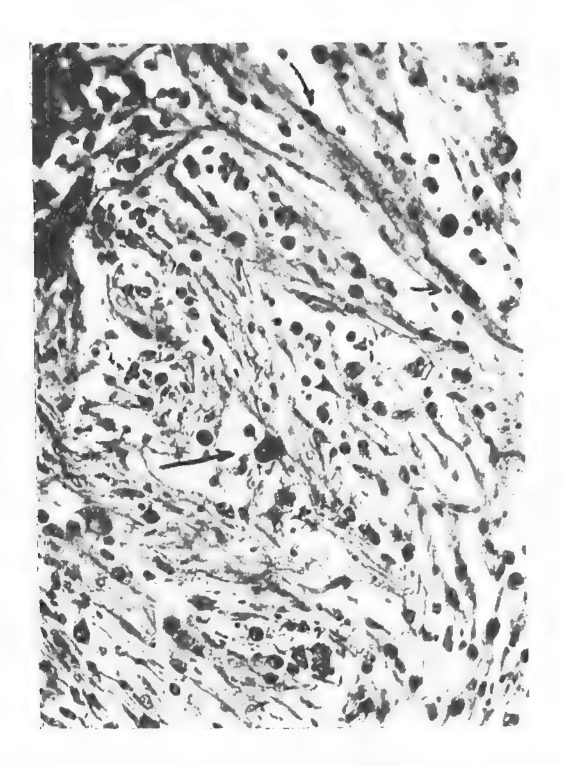


Fig. 2 — Grosse cellule à protoplasma très développé, à noyau excentrique. Les prolongements qui émergent du pôle inférieur peuvent être suivis pendant un très long parcours. Noter l'abondance des formes spongioblasiques.

Toutes les formes de la différenciation gliale, du globlaste à l'astrocyte, sont représentées, mais sauf quelques rares cellules de forme plus ou moins normale (fig. 1), *leur morphologie semble bien exprimer qu'elles sont toutes, même les formes syncitiales, frappées de sénilité.*

Les imprégnations au carbonate d'argent nous ont aussi permis de constater un fait qui ne semblait pas très clair sur les préparations à l'hématéine-éosine : *la présence de boules intranucléaires* (fig. 4). — Ces boules ont un aspect hyalin et une taille variable; tantôt elles ont l'apparence d'un gros nucléole unique ou double, tantôt celle d'une grosse sphérule envahissant une grande zone nucléaire.

Commentaires. — Nous ne reviendrons pas sur le bon résultat opératoire, nous insisterons seulement sur deux points de notre observation :

1° La présence d'un syndrome infundibulo-hypophysaire fruste, associé et partiellement transitoire ;

2° La nature histopathologique si spéciale de la tumeur.

1° La présence de signes de la série infundibulo-hypophysaire au cours des tumeurs de la fosse postérieure a été déjà signalée par de nombreux auteurs. Dans le service de notre maître Clovis Vincent il est relativement fréquent d'observer de tels faits, et P. Puech y a insisté dans sa thèse.

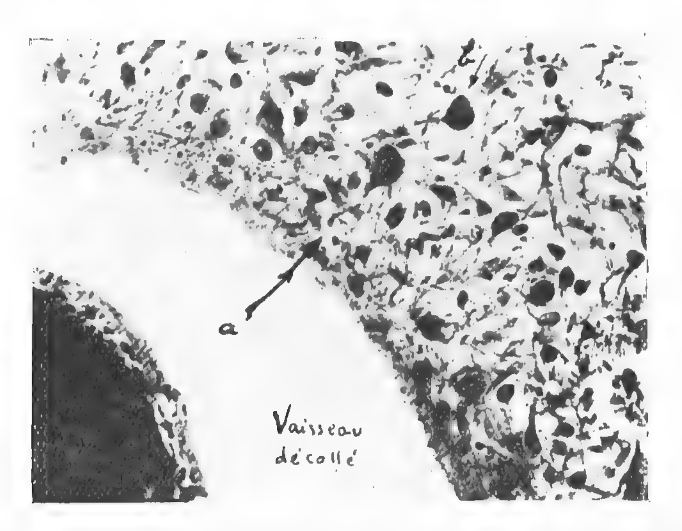


Fig. 3. — Remarquer la disposition des éléments en couronne autour d'un vaisseau (système glio-vasculaire très modifié). La flèche en *a* est dirigée sur un élément constitué par un noyau géant supporté par un pied fibrillaire en tire-bouchon. La flèche en *b* reproduit la même structure avec, dans le noyau, une grosse boule hyaline.

Cependant chez notre malade la participation infundibulo-hypophysaire s'est manifestée d'une manière assez particulière : quatre mois après le début apparent de la maladie, une jeune fille de 19 ans, dont la puberté fut normale, voit ses *règles devenir irrégulières* ; trois mois plus tard apparaissent de la *polydypsie* et une *obésité à marche rapide* (engraissement de 10 kilos en un an) ; enfin *les règles disparaissent complètement pendant 8 mois.* Leur réapparition coïncide avec la disparition des céphalées et des vomissements et la constatation d'une augmentation du volume de la tête.

Ainsi donc le caractère de ces troubles fut d'être frustes, dissociés, en partie transitoires.

De tels troubles sont, très vraisemblablement, sous la dépendance de la dilatation du III[e] ventricule, si fréquente dans les tumeurs de la fosse postérieure, et relèvent de la compression exercée sur la région infundibulo-hypophysaire par ce ventricule dilaté. La ventriculographie apporte à

cette thèse un sérieux argument en montrant, comme dans notre cas, outre une dilatation marquée des ventricules latéraux, une distension considérable du ventricule moyen avec des culs-de-sac pré et rétro-chiasmatiques énormes, s'enfonçant dans la selle turcique, dont on saisit ainsi sur le vif le mécanisme de destruction.

Peut-être faut-il attribuer la réapparition des règles et la disparition de la polydypsie à une diminution passagère de la distension du ventricule moyen à la suite d'une dislocation des sutures (bien visible sur les



Fig. 4. — Forme astrocytaire mégalocytique. Les flèches signalent des boules hyalines intranucléaires.

radios), réalisant une véritable décompression spontanée. Il est troublant, en effet, de constater la disparition simultanée de ces symptômes et des signes marquant d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements), à un moment où, pour la première fois depuis 20 mois, on remarqua l'augmentation de volume du crâne.

Outre leur importance physiopathologique, de tels faits ont aussi une incontestable portée clinique. Ils font comprendre *la difficulté de diagnostic entre certaines tumeurs de la fosse postérieure avec retentissement neuro-hypophysaire et les cranio-pharyngiomes avec signes cérébelleux*), surtout lorsque, comme dans notre cas, la cécité rend impossible toute étude du champ visuel.

La ventriculographie s'impose, permet d'intervenir au bon endroit et évite des désastres opératoires.

2° *Au point de vue anatomo-pathologique,* l'étude de cette néoformation nous semble des plus intéressantes.

Cette tumeur présente en effet une série de caractères très particuliers :

1° *Son siège* : sus-cérébelleux, sous-tentoriel, rétro-épiphysaire ;

2° *L'aspect spécial du liquide kystique* : liquide d'aspect laiteux contenant en suspension des paillettes lipoïdiques ;

3° La présence sur les coupes *de monstruosités cellulaires frappant toute une série d'éléments de la lignée gliale* ;

4° La constatation, sur ces mêmes coupes, *de boules hyalines intranucléaires.*

Cette série de constatations tend à nous faire penser qu'on se trouve en présence d'une *Tumeur tératoïde.*

En effet, les liquides kystiques opalescents avec paillettes lipoïdiques se trouvent presque exclusivement dans les tumeurs développées aux dépens de débris embryonnaires, c'est-à-dire « tératoïdes », que ce soit dans le cerveau ou dans tout autre organe. Les craniopharyngiomes en sont une preuve. *La présence de monstruosités cellulaires* atteignant ici toute une série d'éléments de la lignée gliale, du glioblaste à l'astroblaste et à l'astrocyte, en passant par les formes spongioblastiques, et tous frappés de sénilité, nous autorise encore à supposer la nature dysembryoplastique de ce blastome.

Les boules hyalines intranucléaires, que nous trouvons dans la majorité des cellules, correspondent aux éléments connus sous le nom de *Boules de Dimitrowa* décrits par cet auteur dans l'épiphyse adulte. Pour Achacarro ces images correspondent à des replis de la membrane nucléaire, opinion acceptée par del Rio-Hortega. Leur présence serait un signe de sénilité cellulaire.

Par ailleurs, l'existence sur les coupes de plages de cellules à petit noyau alternant avec des plages de cellules à gros noyau rappelle aussi les formations épiphysaires.

De ce qui précède, il semble donc qu'une telle tumeur puisse être considérée comme *une tumeur tératoïde développée aux dépens de ces résidus épendymaires primitifs, dont la région épiphyso-mésocéphalique est un des sièges d'élection.*

(Travail du service du Dr Clovis Vincent.)

Hydrocéphalie chronique chez un adulte par oblitération des trous de Luscka et Magendie. Opération. Guérison. Considérations physio-pathologiques, par MM. M. Aubry, J. Guillaume et R. Thurel.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un homme de 42 ans, un cas particulièrement net d'hydrocéphalie chronique due à l'obstruction des trous de Luscka et de Magendie, par un processus non tumoral.

Les divers éléments du tableau clinique, résultant d'une dilatation considérable de l'ensemble du système ventriculaire, ont régressé presque totalement à la suite de l'intervention qui a rétabli la circulation normale du liquide céphalo-rachidien.

M. Ben..., âgé de 42 ans, éprouve depuis de longues années des céphalées diffuses presque permanentes, dont l'intensité a augmenté notablement depuis un an. Depuis deux ans environ la démarche est devenue lente et hésitante ; les changements brusques de position de la tête déterminent une sensation vertigineuse : le malade éprouve un violent vertige dont il ne peut préciser exactement les caractères, se sent attiré violememnt en arrière et à droite et accuse parfois un malaise indéfinissable avec sensation de dérobement subit des jambes. Depuis un an environ, l'entourage constate un ralentissement global des fonctions intellectuelles, des troubles de la mémoire et du caractère que nous analyserons ultérieurement.

Depuis 6 mois environ, les céphalées s'accentuent au cours de paroxysmes d'assez longue durée et le malade accuse une baisse progressive de l'acuité visuelle ; enfin, le matin au réveil ou lors d'accès vertigineux, surviennent fréquemment des vomissements. Le malade entre dans le service du Dr de Martel, le 20 mars 1934.

Examen. — Les troubles psychiques frappent dès le premier abord ; l'idéation est lente, l'orientation dans le temps et dans l'espace est troublée ; la mémoire de fixation et divers automatismes amnésiques sont nettement diminués.

Les troubles du comportement et du caractère sont assez accentués (le malade a fréquemment un rire niais, automatique, paraît absent, indifférent, puis tombe tout à coup dans une profonde tristesse, paraît accablé, et pleure).

A l'égard de son entourage, ses réactions affectives sont de même ordre, mais avec cependant une certaine indifférence.

Aucun trouble d'ordre aphasique ou apraxique n'est discutable.

Il existe un tremblement assez rapide, à petites oscillations prédominant nettement aux membres supérieurs. La marche est lente, se fait à petits pas et le malade dévie légèrement vers la droite.

L'étude des réactions statiques permet de mettre en évidence un léger syndrome d'hypotonie du côté droit avec station hanchée gauche.

Il n'existe pas de déficit moteur aux membres supérieurs et inférieurs, pas d'asymétrie faciale, mais les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés abdominaux très faibles et les réflexes cutanés plantaires sont indifférents, avec souvent une tendance à l'extension. Indépendamment du léger tremblement des membres supérieurs s'exagérant lors du mouvement, il n'existe ni dysmétrie ni adiadococinésie.

L'examen ophtalmologique met en évidence une stase papillaire bilatérale d'intensité moyenne avec pâleur atrophique des papilles secondaires à stase.

V. O. D. = 5/10e V. O. G. = 4/10e.

La motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque est normale. Il existe un rétrécissement concentrique bilatéral du champ visuel, à droite et à gauche.

Examen cochléo-vestibulaire.

1° *Appareil cochléaire.*

Le malade accuse des bourdonnements qu'il compare à un bruit de machine.

L'audition est normale.

2° *Appareil vestibulaire* :

Sensations vertigineuses très fréquentes s'accompagnant de déséquilibre ; ces troubles apparaissent surtout lorsque la tête est placée en hyperextension.

Nystagmus : Le tête étant en position normale, aucune secousse nystagmique n'est décelable, même derrière les lunettes de Bartels ; par contre, un nystagmus horizontal droit très net, s'accompagnant d'une vive sensation vertigineuse, apparaît si l'on place la tête en extension.

Pas de déviation spontanée de l'index.

Epreuve de Romberg légèrement positive vers la droite.

4° *Examen vestibulaire instrumental.*

1° *Epreuve calorique* : 10 cc. d'eau à 25°.

O. D. : Apparition presque immédiate d'un nystagmus horizontal qui devient rotatoire en position III.

Déviation de l'index très marquée vers la droite.

Pas de réactions subjectives.

O. G. : mêmes constatations.

2° *Epreuve galvanique* :

Pôle + à droite : Inclinaison vers la droite apparaissant à 2 mma et déclenchement d'un nystagmus horizonto-rotatoire à 2 mma.

Pôle + à gauche. Inclinaison vers la gauche à 3 mma. et apparition d'un nystagmus horizonto-rotatoire à 2 mma.

En *résumé*, il existe dans ce cas un nystagmus, un vertige de position et une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Nous ajouterons qu'indépendamment des troubles que nous venons de signaler, l'examen général du malade est négatif.

Les radiographies du crâne mettent en évidence l'existence de quelques impressions digitales au niveau de la région frontale, traduisant l'hypertension intracranienne.

Diagnostic : Les troubles confusionnels font suspecter l'existence d'une tumeur frontale à laquelle on pourrait imputer les troubles particuliers de la démarche, d'ordre astaso-abasique, le syndrome vestibulaire pouvant n'être qu'un élément des manifestations d'ordre cérébello-vestibulaire observées dans certaines tumeurs de la région frontale.

Toutefois, l'existence d'un vertige de position accompagné de nystagmus n'était pas en faveur d'une localisation du processus dans la fosse cérébrale antérieure ; nous verrons plus loin qu'il ne s'observe guère que dans les lésions retentissant directement sur les noyaux vestibulaires.

Pour établir avec certitude la localisation de la lésion, une ventriculographie s'imposait.

Ventriculographie : le 22 mars 1934.

Les carrefours ventriculaires sont en position normale.

Tension intraventriculaire : 50. Le L. C.-R. s'écoule abondamment à droite et à gauche, on en recueille 120 cm³ environ en le remplaçant progressivement par de l'air.

Radiographies : Dilatation considérable du système ventriculaire, mais les ventricules latéraux sont rigoureusement symétriques. Le 3e ventricule est très dilaté et l'on distingue nettement sur le profil l'aqueduc et le 4e ventricule remplis d'air.

Intervention le 22 mars 1934 (Drs Guillaume et Thurel). Position assise. Anesthésie locale. Ponction ventriculaire. Taille d'un volet ostéoplastique du Docteur de Martel.

Ouverture de la dure-mère sans incision de l'arachnoïde sous-jacente, sans ouverture, par conséquent, du grand lac cérébelleux. Les lobes cérébelleux paraissent normaux, par contre le vermis est élargi et refoulé vers le haut ; il existe un engagement assez important des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. L'incision prudente de l'arachnoïde très épaissie, dans la région du trou occipital donne issue à une faible quantité de L. C.-R. Ce liquide provient uniquement des espaces sous-arachdoïdiens spinaux, comme on peut le vérifier lors des efforts exécutés par le malade, ceux-ci s'accompagnant d'un flux de liquide venant d'en bas ; par contre, il ne s'écoule pas de liquide du 4e ventricule : en effet, le trou de Magendie est oblitéré par une membrane opaque, faisant hernie sous la poussée du L. C.-R. du 4e ventricule qui n'est plus contre-balancée

par la pression du liquide sous-arachnoïdien. Cette tension excessive du contenu du 4e ventricule implique, outre l'oblitération du trou de Magendie, une oblitération des trous de Luscka. (*Voir fig. 1.*)

L'ouverture de cette membrane donne issue à un flot de L. C.-R. Le 4e ventricule apparaît alors nettement, libre de toute néo-formation ; les divers reliefs du plancher ventriculaire ont disparu, le plancher est refoulé, excavé ; au niveau du calamus, la distension ventriculaire a déterminé un écartement des corps restiformes et une dilatation du canal épendymaire, perméable à une petite sonde sur 2 cm. de longueur environ

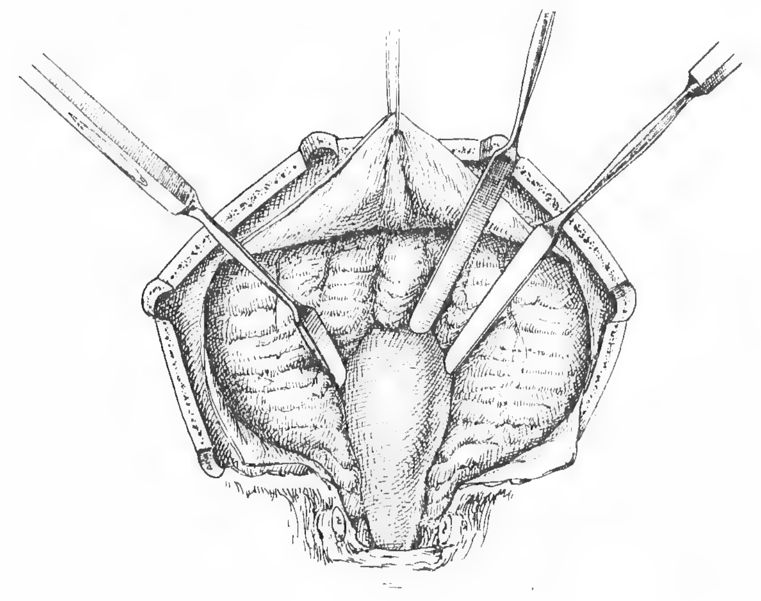


Fig. 1.

(*voir fig. 2*) ; l'aqueduc de Sylvius apparaît largement dilaté, donnant issue à un flot de L. C.-R. Le vermis refoulé vers le haut est considérablement aminci à sa partie moyenne, son épaisseur atteint environ 1 cm. 5. L'exploration de la fosse cérébrale postérieure permet de s'assurer qu'il n'existe aucune tumeur.

Pour rétablir le plus largement possible la circulation du L. C.-R., on pratique la résection de la plus grande partie de la toile choroïdienne.

Terminaison rapide de l'opération : hémostase facile, fixation du volet osseux, suture des téguments (durée de l'intervention : 2 heures).

Suites opératoires : Aucune complication ne survint, mais pendant plusieurs jours le malade fut extrêmement agité, avec état confusionnel très accentué ; à partir du 8e jour, les troubles mentaux régressèrent rapidement et 3 semaines après l'opération le malade quittait le service.

Actuellement, les céphalées, le vertige de position et la stase papillaire ont disparu ; le psychisme est sensiblement normal, la démarche est

correcte avec toutefois une légère instabilité s'accentuant lorsqu'on donne au malade l'ordre de faire brusquement demi-tour.

L'examen neurologique est négatif ; les signes d'irritation pyramidale ont disparu, ainsi que le léger tremblement que nous avons signalé.

Les bourdonnements ont totalement disparu, mais l'audition est un peu diminuée au niveau de l'oreille gauche. Les troubles vestibulaires ont disparu. Il n'y a plus de nystagmus de position, ni *d'hyperexcitabilité vestibulaire* aux épreuves. Aucun nystagmus spontané, aucune déviation de

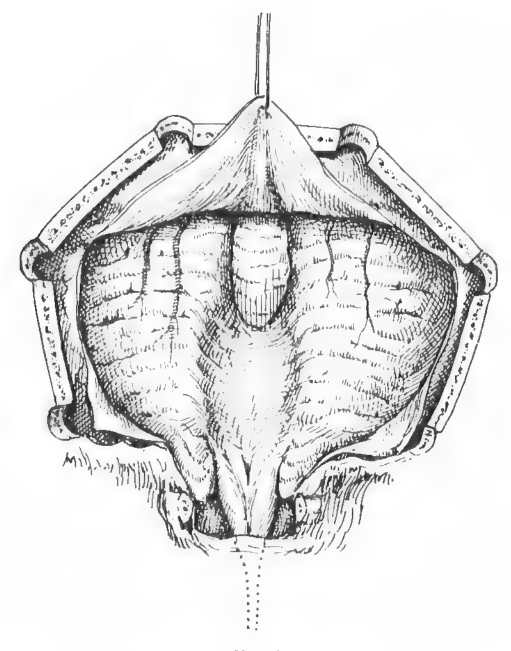


Fig. 2.

l'index n'est décelable, mais il subsiste une ébauche de Romberg vers la droite.

La guérison d'une hydrocéphalie par oblitération du trou de Magendie ne présente aucune difficulté et nous ne saurions nous arrêter à l'intérêt neuro-chirurgical de ce cas.

Par contre, nous désirons, à propos de cette observation, insister sur la valeur sémiologique du *vertige de position* dont nous rappellerons les principaux caractères : le malade éprouve une sensation de déplacement par rapport aux objets environnants, s'accompagnant souvent d'une sensation de dérobement des jambes, ou de déséquilibre, et comme chez notre malade, de nystagmus. L'élément essentiel du phénomène réside dans sa cause provocatrice : le changement de position de la tête, l'hyperextension en particulier qui peut déterminer d'ailleurs d'autres troubles : vomis-

sements, crises de céphalée, éclipse amaurotique, crise tonique, état syncopal.

Ces divers accidents déclenchés par les changements de position de la tête ont été observés dans diverses affections, mais toujours les lésions siégeaient au niveau ou au voisinage des noyaux vestibulaires : cysticercose du 4e ventricule, tumeur du 4e ventricule ou avoisinant celui-ci, oblitération du trou de Magendie déterminant la formation d'un vaste kyste sur le plancher ventriculaire, lésions directes des noyaux vestibulaires (sclérose en plaques, syringobulbie).

Le vertige de position a donc une réelle valeur localisatrice alors que les autres symptômes présentés par notre malade ne permettaient pas de choisir entre la fosse cérébrale antérieure et la fosse cérébrale postérieure ; seul le vertige de position avait une signification topographique certaine.

Le mécanisme physio-pathologique du vertige de position a été différemment interprété en tenant compte des conditions pathologiques.

Bruns incrimine les changements de position du cysticerque, mais cette interprétation est par trop simpliste et elle ne saurait s'appliquer qu'au cas particulier de cysticerque libre ; lorsqu'il s'agit d'une tumeur du IVe ventricule, ou d'un cysticerque fixé, le mécanisme doit être plus complexe. On doit prendre en considération l'accentuation de la compression du plancher ventriculaire exercée par la néo-formation ou par le L. C.-R. sous tension lorsqu'on place la tête en hyperextension ; il paraît en effet établi d'après les travaux de Stenvers, de Stern, que l'on diminue ainsi le diamètre antéro-postérieur de la fosse cérébrale postérieure.

Il faut cependant se garder de donner au processus mécanique un rôle exclusif ; il ne saurait en effet rendre compte des vertiges de position que l'on observe dans la sclérose en plaques ou la syringobulbie.

Nous suivons actuellement, dans le service de M. Alajouanine, un malade qui présente une syringobulbie droite (diagnostic que nous avons vérifié par exploration de la fosse cérébrale postérieure).

L'atteinte vestibulaire se traduit par un nystagmus rotatoire antihoraire surtout dans le regard latéral droit et par une latéropulsion droite ; dès que le malade passe de la position couchée à la position assise, le sang afflue à la tête, la main droite rougit et les veines deviennent turgescentes ; le malade éprouve une sensation d'engourdissement et de pesanteur dans tout le côté droit du corps, y compris la face ; en même temps il est pris de vertige, se sent attiré vers la droite, le nystagmus s'accentue ; s'il reste dans la position assise, il devient lipothymique et s'affaisse du côté droit.

Ces manifestations relèvent sans doute de troubles circulatoires provoqués par la position assise et méritent le nom d'attaque bulbaire ou d'attaque vestibulaire, si l'on n'a en vue que le vertige, et son vertige est symptomatique.

Quel que soit son mécanisme physio-pathologique, le vertige de position est un symptôme dont la signification sémiologique est précise : il

traduit une perturbation vestibulaire par lésion de voisinage ou par lésions directes des noyaux vestibulaires.

Les altérations du nerf phrénique dans la phrénicectomie par arrachement, par MM. J. Lhermitte, Dreyfus le Foyer et J.-O. Trelles.

Depuis longtemps l'on s'est préoccupé des modifications produites dans les nerfs périphériques par une élongation forcée ainsi que du retentissement qu'entraîne sur les centres cérébro-spinaux l'arrachement de tel ou tel tronc nerveux. L'expérience a montré à nos devanciers que l'élongation nerveuse comptait parmi ses conséquences la suspension éphémère ou prolongée de la conduction des excitations sensitives et motrices.

Une telle influence ne devait pas rester confinée au domaine de la physiologie ; et l'on s'en servit comme fondement d'une thérapeutique nouvelle visant la guérison ou l'atténuation des douleurs des radiculites et des névrites périphériques. Beaucoup d'entre nous n'ont pas encore oublié l'enseignement de Charcot et les appareils à extension ou à suspension dont on faisait usage pour traiter les tabétiques. D'autre part, l'élongation du nerf sciatique par la méthode sanglante ou par l'extension simple du membre si elle ne se pratique plus guère aujourd'hui n'est pas une méthode si vieille qu'elle ait sombré dans un complet oubli.

Mais si, de toute certitude, quelques algies ont été atténuées par ces pratiques, il semble que les inconvénients ou l'inconstance dans les résultats que comporte la méthode générale de l'élongation nerveuse l'ait fait abandonner progressivement.

Les expériences que nous avons faites ont un tout autre but. Elles visent même tout le contraire puisque, ici, l'on cherche à réaliser plus qu'une élongation, un véritable arrachement interdisant d'une manière définitive la régénération du nerf, en l'espèce le nerf phrénique.

Voici tout d'abord le *modus operandi* que l'un de nous (Dreyfus le Foyer) a constamment réalisé.

Le phrénique est abordé, comme nous le faisons d'habitude, par une incision sus-claviculaire horizontale (un travers de doigt au-dessus de la clavicule). Le nerf apparaît sur la face antérieure du scalène antérieur. Il est recouvert par l'aponévrose de ce muscle. Dégagé de ce feuillet aponévrotique, le phrénique est sectionné à environ 4 centimètres au-dessus de la clavicule. Le bout périphérique du nerf est pris entre les branches d'une pince de Kocher et, très lentement, on pratique son enroulement. Cette manœuvre ne rencontre tout d'abord aucune résistance ; puis, progressivement, l'enroulement devient plus difficile. Le malade accuse une douleur vive dans l'épaule du même côté (nerf du sous-clavier), puis dans le thorax, dans la région sous-costale enfin. Brusquement, en même temps que l'on perçoit un bruit sourd, toute résistance disparaît et l'enroulement se poursuit alors aisément. On a nettement l'impression que

le nerf est d'abord tendu entre son attache diaphragmatique et la pince qui l'enroule, puis il y a rupture de ses branches terminales et, alors, l'enroulement devient facile et presque indolore.

Bien souvent même, et ce fut le cas dans l'observation que nous rapportons ici, il suffit, après la rupture des filets terminaux du phrénique, de tirer doucement sur la pince pour que le nerf se dégage du thorax sur presque toute sa longueur sans que l'on soit obligé de poursuivre l'enroulement.

Examen histologique. — *Nerf phrénique.* — Le nerf a été étudié par la méhode de Bielchowsky avec imprégnation massive et coupes à la paraffine. Les cylindres-axes apparaissent fortement colorés en noir, mais de taille fort inégale, les uns minces, déliés, les autres épais, quelquefois considérablement hypertrophiés (fig. 1).

Ce qui frappe, c'est que les cylindres-axes, pour l'immense majorité d'entre eux, se montrent onduleux, spiralés, en tire-bouchon, en vrille, aux spires serrées et régulières. Certains prennent la forme de gigantesques tréponèmes ; enfin, certaines fibres à côté de segments en vrille, présentent un épaississement global, massif (fig. 2).

Il n'existe aucune différence selon que l'on considère les zones axiales ou marginales du tronc nerveux. Les cylindres-axes spiralés, en tire-bouchon, que nous venons de décrire peuvent se poursuivre sur une assez grande étendue, mais, en général, ils sont tronçonnés, sans que leur extrémité se renfle, généralement en massue.

Nous notons, également, que, lorsqu'on suit une fibre donnée, celle-ci présente des inégalités remarquables de taille : certains segments sont finement onduleux, tandis que d'autres, très épaissis, n'offrent que des méandres grossiers (fig. 3).

Nous remarquons, également, que certains cylindres-axes en vrille, sont tellement étirés et fins qu'ils se colorent en brun au lieu de réduire l'argent en noir comme ceux dont la dimension avoisine celle de la normale.

Sur certains points du trajet du nerf, les cylindres-axes de la partie périphérique se montrent fortement tortueux, à larges spires, tandis que les fibres centrales sont, dans l'ensemble, peu déformées.

Autour des cylindre-axes, la gaine de myéline apparaît moins altérée. Mais la méthode de Bielchowsky ne permet pas d'apprécier exactement les modifications des gaines myéliniques.

A l'immersion, on reconnaît que les cylindres-axes tirebouchonnés présentent une coloration qui n'est pas uniforme : à côté de parties très argentophiles, se montrent des régions plus faiblement colorées. Certains cylindre-axes se montrent rubannés et plissés, effilochés sur leurs bords ou semés de soufflures. Les renflemnts sphérulaires sur le trajet des spires sont assez fréquents (fig. 4).

Nous n'avons observé aucun foyer hémorragique soit dans la gaine, soit dans l'intérieur du nerf étiré.

Notre étude histologique montre donc que le nerf étiré présente de de profondes altérations sur un très grand trajet. Les plus importantes et aussi les plus originales consistent en la rétraction des cylindres-axes, leur tronçonnage, leur disposition en vrilles ou en tire-bouchon. Une telle modification structurale vient souligner combien la matière dont sont faits les cylindres-axes est élastique et rétractile et combien aussi, par l'élongation forcée, peut être désorganisée la fonction de conductibilité des fibres nerveuses.

Nous ignorons si de semblables altérations peuvent être réalisées sur le nerf mort, et des expériences sont en cours pour résoudre ce problème, mais nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer que des lésions cy-

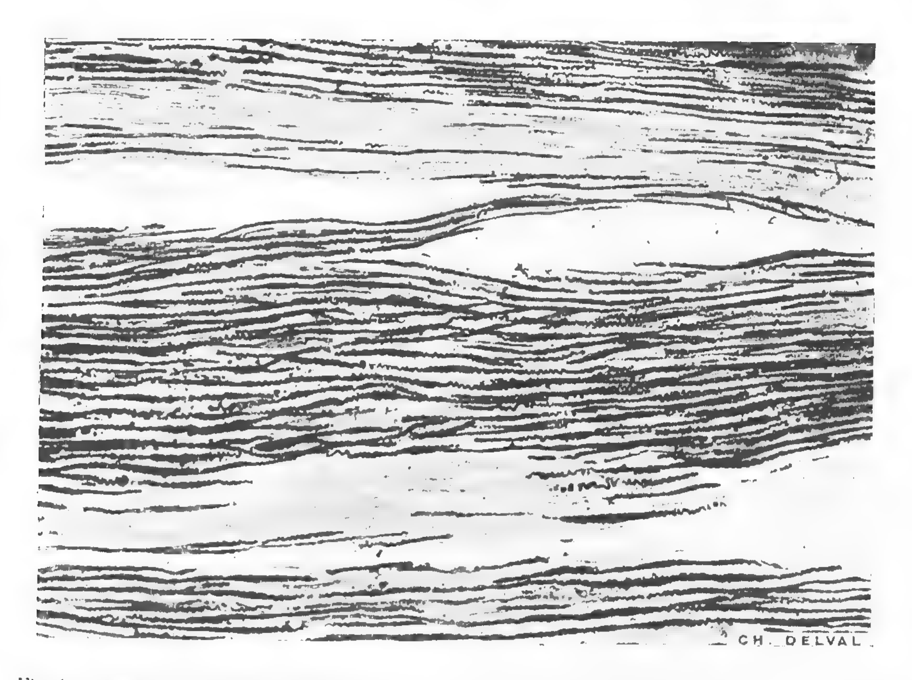


Fig. 1. — Section longitudinale du N. phrénique. Plages dépouillées de fibres ; nombreux cylindre-axes en tire-bouchon. (Bielschowsky).

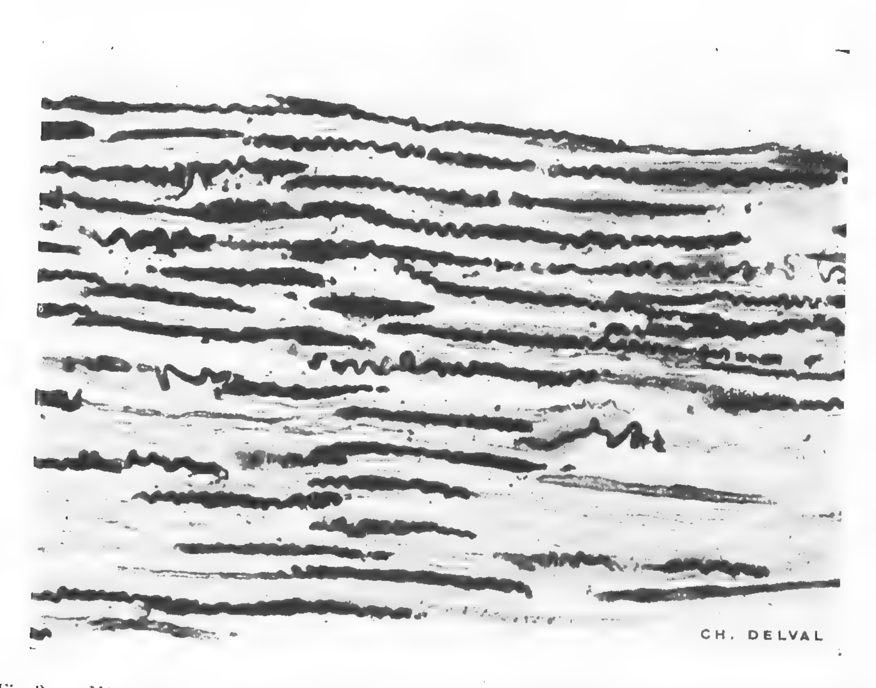


Fig. 2. — Même coupe que la précédente. Ondulations des fibres nerveuses, inégalités de l'imprégnation du cylindre-axe. (Bielschowsky).

CH. DELVAL

Fig. 3. — Autre région du N. phrénique. Nombreux aspects tréponémoïdes. Fronçonnage des cylindre-axes (Bielschowsky).



Fig. 4. — Renflements massifs des fibres nerveuses sectionnés et tronçonnées. Nombreuses figures de segments cylindre-axiles en tréponèmes (Bielschowsky).

lindraxiles très voisines s'observent avec une grande régularité dans les faisceaux de la moelle épinière à la suite des traumatismes sévères et fermés du rachis.

L'un de nous (Lhermitte) les a décrites longuement dans la commotion de la moelle avec Henri Claude et G. Roussy. *Mutatis mutandis*, dans la moelle commotionnée, les cylindres-axes laissent reconnaître leur morcellement, leur tronçonnage ; les formations en vrille, en tire-bouchon, sont d'une grande fréquence. D'où l'on peut inférer que l'ébranlement traumatique de la moelle, par la vibration excessive qu'il provoque, directement ou indirectement grâce au coup de bélier du liquide cérébrospinal, a pour conséquence l'étirement de ces éléments délicats et rétractiles que sont les cylindres-axes.

Nous ferons remarquer en dernier lieu que les modifications liées à l'étirement s'avérant infiniment plus graves que celles qui résultent d'une section simple du tronc nerveux, l'on comprend que le retentissement que l'élongation ou l'arrachement provoquent dans les neurones originels, soient infiniment plus profond que celui d'une division nette du nerf.

Nouvelle contribution à l'étude du réflexe oscillatoire hypertonique, par Th. Alajouanine, R. Thurel et R. Fauvert.

A la séance du 6 juillet 1933 nous avons présenté à la Société une malade atteinte de sclérose en plaques avec paraplégie spasmodique, chez laquelle on provoquait aisément un réflexe oscillatoire alternant des jambes passant par deux phases successives : dans la première phase, hypertonique, le réflexe était en tous points identique au réflexe oscillatoire hypertonique, décrit par Foix et Julien Marie ; dans la seconde phase il prenait les caractères du réflexe pendulaire d'André-Thomas.

Le malade que voici, atteint de tumeur intramédullaire cervicale avec paraplégie spasmodique, présente un réflexe oscillatoire alternant des jambes du type hypertonique.

Observation. — M. Yank, âgé de 47 ans.

Les premiers troubles, qui remontent à 1928, portent sur les membres supérieurs et consistent en phénomènes parétiques avec atrophie musculaire prédominant aux extrémités ; la paraplégie spasmodique s'est développée ultérieurement. Tous les troubles se sont aggravés progressivement et actuellement nous constatons un syndrome de compression médullaire cervicale ayant déterminé :

Des symptômes sous-lésionnels :

Paraplégie spasmodique en extension avec exagération des réflexes tendineux, clonus des pieds et des rotules, signe de Babinski et réflexes d'automatisme médullaire ; la paralysie et la contracture prédominent à droite.

Hypoesthésie plus marquée à gauche qu'à droite.

Des symptômes lésionnels aux membres supérieurs.

Parésie et amyotrophie diffuse mais prédominant sur les extrémités et plus marquées à gauche.

Troubles sensitifs objectifs du type syringomyélique débordant sur la partie supérieure du thorax.

Une intervention exploratrice pratiquée dans la clinique de neurochirurgie de M. de Martel a permis de préciser la nature des lésions : il s'agit d'une tumeur intramédullaire infiltrant la moelle cervicale sur une grande étendue, et échappant aux possibilités chirurgicales.

Ce malade nous offre un nouvel exemple de réflexe oscillatoire hypertonique ; nous en profitons pour pousser plus loin l'étude objective de ce phénomène, et préciser son mécanisme physio-pathologique.

I. — Etude objective du réflexe oscillatoire hypertonique.

A. Deux conditions sont nécessaires pour déclencher et perpétuer le réflexe oscillatoire hypertonique :

1° La jambe doit être pendante et libre ;

2° Elle doit être mise en mouvement ; la façon importe peu : contraction du quadriceps obtenue par percussion du tendon rotulien ou par excitation directe du muscle, mécanique ou électrique ; impulsion agissant directement sur la jambe et déterminant sa mise en branle.

B. Le réflexe oscillatoire hypertonique ainsi déclenché consiste en une série plus ou moins longue d'osciilations de la jambe ; les oscillations ont des caractères très particuliers :

Elles s'effectuent en avant de la verticale autour d'un axe faisant un angle avec elle ; cela tient à l'hypertonie du quadriceps.

La jambe se comporte comme un pendule rigide suspendu par une force élastique, de façon à faire un angle avec la verticale ; en réalité, les lois de la pesanteur et de l'élasticité ne sont pas seules en jeu, il faut faire intervenir la réaction du quadriceps hypertonique, qui renforce chaque oscillation.

L'amplitude des oscillations, ou autrement dit l'intensité des réactions du quadriceps, dépend du degré d'hypertonie musculaire.

En dehors de toute variation de l'hypertonie du quadriceps, même lorsque le phénomène se prolonge, les oscillations conservent la même amplitude, entretenues qu'elles sont par les réactions du quadriceps. Par contre, les variations du tonus en plus ou en moins, sous des influences diverses, entraînent dans le même sens des variations de l'amplitude des oscillations : l'augmentation de l'hypertonie, obtenue par la manœuvre de Jendrassik par exemple, à condition de ne pas être trop forte, bloquant alors le membre inférieur en extension, s'accompagne d'un renforcement des oscillations ; la diminution de l'hypertonie explique l'affaissement des oscillations et leur extinction.

Quelle que soit leur amplitude, les oscillations sont isochrones, et leur rythme, vérifié sur les tracés, est de 100 à la minute environ (*voir tracés* 1 et 2).

Le réflexe oscillatoire hypertonique, déclenché d'un côté, diffuse aussitôt au côté opposé. Les oscillations des deux jambes sont alternatives : alors même que l'on déclenche le réflexe oscillatoire des deux côtés si-

multanément, après une première réponse synchrone, les oscillations deviennent rapidement alternatives.

Chez notre malade les oscillations sont plus amples à droite et s'effectuent autour d'un axe faisant avec la verticale un angle plus grand que du côté gauche. L'hypertonie du quadriceps droit est en effet plus forte que celle du quadriceps gauche.



Tracé 1. — Oscillations alternatives des deux jambes.

C. Bien que les oscillations de la jambe soient actives et déploient une certaine force, le moindre obstacle en arrête le cours, tout au moins lorsque celui-ci s'oppose au mouvement de flexion de la jambe.

Si l'obstacle est placé devant la jambe, ne faisant que limiter ses mouvements, la jambe vient buter contre lui avec une certaine force et continue à osciller ; le mouvement d'extension de la jambe étant diminué d'amplitude, le mouvement de flexion qui lui succède de façon passive l'est également, et la réaction suivante du quadriceps est affaiblie d'autant. L'obstacle ne met fin aux oscillations que lorsqu'il refoule la jambe jusqu'à la verticale, supprimant ainsi la possibilité même de flexion pas-

sive de la jambe et par suite la réaction du quadriceps déclenchée par le mouvement de flexion.

Il suffit par contre d'un obstacle minime pour arrêter le mouvement de flexion de jambe, se produisant de façon passive sous l'influence de la



Tracé 2. — Oscillations de la jambe droite ; clonus du pied gauche

pesanteur ; or empêcher la flexion de la jambe, c'est supprimer la cause des réactions du quadriceps et mettre fin aux oscillations.

On conçoit donc qu'il est nécessaire, pour obtenir le réflexe oscillatoire hypertonique, que la jambe soit pendante et libre.

Le fait d'immobiliser une jambe de façon passive n'empêche pas l'autre d'osciller, si elle est libre de toute entrave.

Il est une autre manière de mettre fin aux oscillations, c'est de modifier les réactions du quadriceps. La syncinésie spasmodique globale, obtenue par un effort quelconque, bloque les membres inférieurs en extension.

Chez le malade que nous avons présenté en juillet 1933, le réflexe oscillatoire hypertonique prenait fin au bout de quelques minutes, du fait du relâchement tonique complet et spontané du quadriceps, et était remplacé par des oscillations pendulaires passives, d'ailleurs rapidement amorties.

Chez notre second malade le réflexe oscillatoire ne s'arrête pas spontanément et reste hypertonique pendant toute sa durée.

II. — Mécanisme physiopathologique.

L'oscillation de la jambe, aller et retour, est constituée par un mouvement d'extension, qui est actif, et par un mouvement de flexion qui est passif.

Les mouvements d'extension, se succédant presque indéfiniment avec la même amplitude, n'obéissent pas uniquement aux lois de la pesanteur et de l'élasticité ; chaque mouvement d'extension est renforcé par une réaction du quadriceps, celle-ci étant déclenchée par l'allongement du muscle lors de la flexion de la jambe : il s'agit là d'un phénomène idio-musculaire.

L'exagération de la réaction du quadriceps à l'allongement s'explique par l'hypertonie du quadriceps et par l'absence d'opposition des muscles antagonistes, qui se comportent avec *passivité* ;

Le mouvement de flexion, qui fait suite au mouvement d'extension, obéit aux lois de la pesanteur : il est toutefois limité par la résistance tonique du quadriceps.

Le réflexe oscillatoire hypertonique est donc le résultat d'un déséquilibre entre le tonus des extenseurs, qui est exagéré, et le tonus des fléchisseurs, qui est diminué.

La diminution des réflexes de posture, qui normalement tendent à fixer l'articulation, est indispensable à la production du phénomène.

Les facteurs physiopathologiques du réflexe oscillatoire hypertonique, déséquilibre tonique entre extenseurs et fléchisseurs et diminution des réflexes de posture, sont le fait des lésions pyramidales ; celles-ci sont au premier plan chez notre malade, qui présente une paraplégie spasmodique progressive par compression (tumeur intramédullaire cervicale).

La diffusion du réflexe oscillatoire hypertonique s'explique par l'ébranlement de l'autre jambe, soit au moment de son déclenchement, soit secondairement le balancement d'une jambe entraînant peu à peu, celui de l'autre jambe. Quant à l'alternance des oscillations, elle ne peut nous étonner : l'activité des quadriceps est habituellement, automatiquement, alternante.

III. — Relations du réflexe oscillatoire hypertonique avec le réflexe pendulaire d'une part, et le clonus du pied et le réflexe rotulien polycinétique d'autre part.

1° *Le réflexe pendulaire* nécessite les mêmes conditions de déclenchement que le réflexe oscillatoire hypertonique.

Les oscillations s'effectuent à la manière d'un pendule amorti, de part et d'autre de la verticale.

Leur amplitude est progressivement décroissante jusqu'à l'arrêt complet : les oscillations obéissent à la seule influence de la pesanteur.

Les oscillations sont isochrones et leur rythme est identique à celui du réflexe oscillatoire hypertonique, aux environs de 100 à la minute.

Les facteurs physiopathologiques sont les mêmes que pour le réflexe oscillatoire hypertonique : passivité musculaire et diminution des réflexes de posture ; mais l'hypertonie du quadriceps, qui est à l'origine du réflexe oscillatoire hypertonique, fait défaut ici.

Les deux phénomènes peuvent d'ailleurs être associés ; chez notre première malade, on assiste au passage de l'un et de l'autre.

2° *Le clonus du pied* exige le maintien du pied en flexion dorsale.

Les oscillations du pied comportent un temps actif, l'extension qui est déterminée par la contraction du soléaire ; leur amplitude dépend de l'intensité de la réaction du soléaire.

Les oscillations sont isochrones : leur rythme est très rapide (300 et plus à la minute) (*voir tracé* 2).

Le clonus du pied est inhibé par les réflexes d'automatisme médullaire.

Le réflexe rotulien polycinétique ne peut être produit par une impulsion agissant directement sur la jambe, et le fait de soutenir la jambe favorise son développement.

Il est réduit à quelques brusques secousses clonico-toniques en extension ; le rythme est le même que celui du clonus du pied.

Le clonus du pied et le réflexe rotulien polycinétique doivent être rapprochés à tous points de vue : tous deux nécessitent un certain degré d'hypertonie pyramidale prédominant sur les allongeurs. Le réflexe oscillatoire hypertonique est lié lui aussi pour une part tout au moins à l'hypertonie pyramidale des allongeurs, mais son mécanisme est autre, comme l'indiquent les conditions de production et surtout la différence de rythme.

Le rythme du réflexe oscillatoire hypertonique, comme celui du réflexe pendulaire, est indépendant du système nerveux : il est identique à celui d'un pendule de même longueur que la jambe. Les oscillations du pendule et les oscillations de la jambe obéissent aux mêmes lois physiques ; les oscillations du réflexe oscillatoire hypertonique présentent cependant une particularité, celle d'être renforcées par les réactions idio-musculaires du quadriceps hypertonique, mais leur rythme n'en est pas modifié pour autant.

Le rythme du clonus du pied et du réflexe rotulien polycinétique, au contraire, échappe aux lois de la pesanteur et relève à coup sûr d'une origine nerveuse.

***

Une dernière remarque, celle-ci ayant trait à la terminologie, s'impose

si l'on tient compte des conditions de déclenchement. Le réflexe oscillatoire hypertonique ne mérite pas le nom de réflexe, si l'on garde au terme de réflexe une signification physiopathologique précise; il en est de même du réflexe pendulaire. L'un et l'autre peuvent être provoqués par la percussion du tendon rotulien, mais on obtient le même résultat en mettant la jambe en mouvement d'une façon quelconque. Ils ne peuvent donc être considérés comme des formes pathologiques du réflexe rotulien : il s'agit simplement d'oscillations de la jambe, les unes actives, entretenues par le quadriceps hypertonique qui est le siège de réactions idio-musculaires à l'allongement ; les autres passives, rendues possibles par la passivité musculaire (diminution des réflexes de posture). Ces phénomènes extériorisent seulement des perturbations du tonus musculaire.

Il convient donc de renoncer aux termes de réflexe oscillatoire hypertonique et du réflexe pendulaire et de les remplacer par d'autres dénominations. Les analogies des oscillations de la jambe avec celles du pendule nous incitent à choisir parmi les différents noms employés celui de *pendulisme*.

Le réflexe oscillatoire hypertonique deviendrait *le pendulisme hypertonique*, et le réflexe pendulaire *le pendulisme passif*; le premier est entretenu par les réactions du quadriceps hypertonique, le second s'amortit progressivement, diminuant peu à peu d'amplitude.

Le pendulisme des jambes ne fait qu'extérioriser des pertubations toniques des membres inférieurs; le pendulisme passif traduit la passivité des muscles extenseurs et fléchisseurs ; le pendulisme hypertonique indique en outre un déséquilibre tonique entre le quadriceps qui est le siège d'hypertonie et de réactions idio-musculaires à l'allongement et les fléchisseurs qui se comportent avec passivité.

Contribution à l'étude du syndrome de Lhermitte, par M. Popow (Leningrad).

Au cours de ces dernières années, Lhermitte a étudié et décrit les troubles psycho-sensoriels qui surviennent à la suite des lésions des pédoncules cérébraux, ayant examiné un grand nombre de malades atteints de ces lésions pédonculaires ; nous sommes en mesure de relater deux observations qui se rapportent à ce syndrome.

Obs. I. — Mad. R., Esthonienne, admise et hospitalisée à l'Hôpital Metschnikoff, le 8 octobre 1931. La maladie débuta le 27 septembre 1931 par une hémiplégie gauche soudaine accompagnée de ptosis de la paupière droite, sans perte de connaissance.

En raison de l'affaiblissement intellectuel de la patiente, il nous fut impossible d'obtenir des renseignements complets sur la genèse de l'affection.

A l'examen, nous constatons que la chute de la paupière droite est complète, que les mouvements du globe oculaire droit sont très limités dans leur excursion en bas, en haut et en dedans. La pupille dilatée (mydriase) ne réagit que très faiblement à la lumière. La paralysie de la 3e paire est donc évidente. Du côté *gauche*, seule l'excursion de l'œil vers le haut est limitée, et à l'état statique les deux yeux regardent en bas, la fixa-

tion en haut est impossible. On note aussi une légère parésie du facial inférieur gauche ; la langue est déviée à gauche. Pas de paralysie des autres nerfs craniens.

L'hémiplégie gauche est incomplète et s'accompagne d'hypertonie. La marche est impossible. Les réflexes tendinéo-osseux sont exagérés à gauche, le signe de Babinski est variable et les réflexes abdominaux se montrent diminués du côté gauche parésié.

Pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters.

Au point de vue psychique, l'on constate que la malade est agitée, excitée, qu'elle parle beaucoup, s'adresse à tout propos à son entourage, manifeste une euphorie inadéquate à la situation. La patiente ne se plaint pas de la paralysie. Enfin, elle déclare voir ses parents, lesquels sont absents (*hallucinations visuelles*). En raison de l'agitation psycho-motrice, cette malade est isolée.

Pendant près de 5 mois, cette malade a été sous notre observation ; la paralysie des

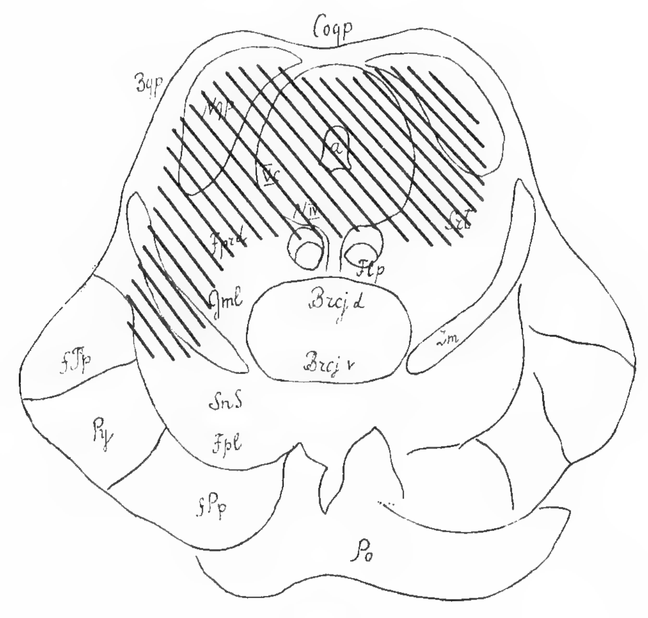


Fig. 1.

membres s'atténua peu à peu, la malade redevint capable de marcher, mais la paralysie de la III[e] paire droite ainsi que la paralysie du regard en haut restèrent sans changement.

Dans la sphère psychique, l'état fut oscillant, mais, d'une manière générale, les troubles persistèrent, surtout les hallucinations visuelles. De nouvelles perturbations s'ajoutèrent d'ailleurs aux précédentes : loquacité, tendance aux plaisanteries, aux jeux de mots, affaiblissement démentiel.

Au début de février 1932, le malade s'affaiblit considérablement et son état s'aggrava d'une manière progressive. La mort survint le 24 février 1932.

L'autopsie fut pratiquée le 25 février. Diagnostic anatomique : sclérose de l'aorte et des coronaires, stase veineuse de tous les organes, cholécystite chronique, hypertrophie du ventricule gauche avec dégénérescence du myocarde, du foie et des reins.

Les coupes du cerveau montrent l'existence d'un large ramollissement siégeant dans les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux.

Etude histologique. — Le foyer apparaît au maximum dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, au niveau de la substance grise du *tegmentum*.

Dans la région ventrale, le foyer malacique atteint la calotte pédonculaire tandis que,

dans la région dorsale, ce foyer s'étend aux deux tubercules quadrijumeaux postérieurs, ne laissant intacte qu'une bande étroite de tissu sous la pie-mère. La destruction malacique atteint donc partiellement la substance noire de Soemmering, la région qui entoure l'aqueduc sylvien, la substance grise centrale, les noyaux des tubercules quadrijumeaux postérieurs, les noyaux des N. oculo-moteurs, le f. longitudinal postérieur, le f. prédorsal, la formation réticulée.

Du côté frontal, le foyer s'étend à la région des tub. quadrijumeaux antérieurs et au noyau du N. oculo-moteur commun. Mais, dans cette région, le foyer se restreint et forme une bande verticale (sur coupes) qui part du locus niger, traverse le ruban de Reil médian et s'épanouit dans la formation réticulée ainsi que dans la substance grise périsylvienne (fig. 2).

Caudalement, le foyer atteint la protubérance où il se termine sous la forme de deux

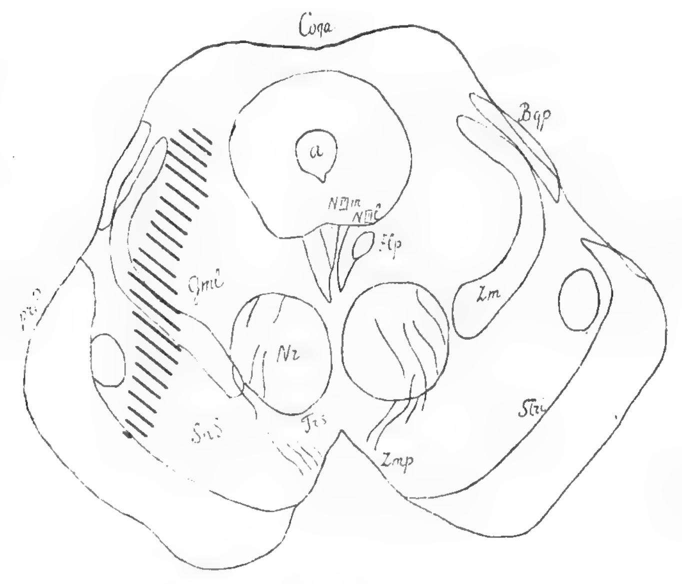


Fig. 2.

foyers distincts : l'un dorsal, l'autre ventral. Le premier immédiatement situé sous l'acqueduc de Sylvius et plus accusé à gauche, atteint les faisceaux longitudinaux postérieurs et, à gauche, le noyau de l'aqueduc : le second foyer, ventral, de forme irrégulière, atteint la substance réticulée et la partie dorsale des fibres cortico-spinales (pyramidales) droites.

En dernière analyse, cet important foyer de ramollissement s'étend depuis le pont de Varole jusqu'aux tub. quadrijumeaux antérieurs et atteint son maximum sur les tub. quadrijumeaux postérieurs, il prédomine à droite mais déborde nettement sur le côté gauche.

Obs. II. — M. L..., 51 ans, chauffeur de poêles, est admis à l'Hôpital Metschnikoff le 14 avril 1931.

La maladie débuta le 12 avril 1931 par un ictus avec perte de la conscience : au réveil le malade présentait une diplopie accompagnée de tremblement des extrémités et une impossibilité de la marche en raison des vertiges. Le malade titubait et s'affaissait.

L'anamnèse permettait de déceler des habitudes d'intempérance, mais on ne relevait aucune maladie antérieure.

Du point de vue psychique, on constate de l'agitation psycho-motrice avec loquacité,

gesticulation et hallucinations. Le malade essaye de sortir de son lit, il cherche à aller dans un autre endroit. Visiblement il est mal orienté. Euphorie.

Du point de vue neurologique, on observe un ptosis complet de la paupière droite, une immobilité absolue du globe oculaire droit ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

Du côté gauche nous remarquons la présence d'une paralysie du regard en haut et d'une parésie à gauche. Le facial inférieur gauche est lui aussi parésié.

Le malade est incapable de se lever et de marcher, il titube et tombe. Les mouvements volontaires sont ataxiques, dysmétriques surtout ceux du bras gauche. Les épreuves : doigt sur le nez et talon sur le genou sont positives à gauche, moins nettes à droite. Tremblement intentionnel du bras gauche. La force musculaire est intacte dans les quatre membres, dont l'excursion n'est pas limitée.

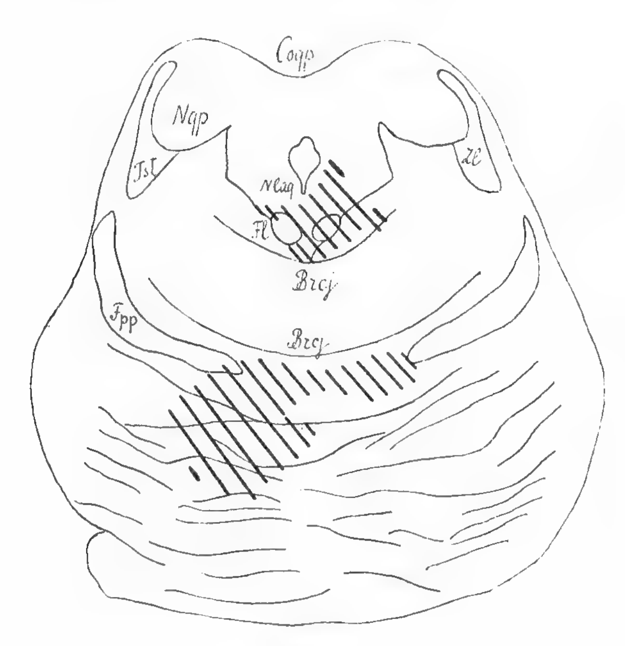


Fig. 3.

Réflexes tendineux vifs et égaux aux 4 membres ; pas de réflexes pathologiques ni de troubles sensoriels ou sphinctériens.

Pendant 8 mois, ce malade a été en observation et nous avons constaté durant cette période que les phénomènes d'ordre cérébelleux se sont estompés à gauche et disparurent complètement à droite. Le malade put alors marcher sans aide. Au contraire, la paralysie oculo-motrice (paralysie de la 3ᵉ paire et paralysie verticale du regard) demeurèrent sans modification.

Au point de vue psychique, l'on observa aussi une amélioration relative, c'est-à-dire que les phénomènes mentaux persistèrent sous une forme atténuée.

Cet état s'étant stabilisé, le malade quitta l'hôpital le 18 avril 1932.

Il est évident que le malade qui fait l'objet de la première observation peut être considéré comme ayant été atteint d'un syndrome de Weber et que le second malade a présenté un syndrome de Benedikt atypique.

En ce qui regarde le premier cas, ce qui mérite de retenir notre atten-

tion, c'est que la paralysie des extrémités a finalement disparu presque complètement, tandis que les autres symptômes ont demeuré. Cette évolution correspond, évidemment, à des modifications anatomiques parallèles.

Chez le second malade, l'ataxie, le tremblement des extrémités, dès le début, furent bilatéraux, tandis que la paralysie oculo-motrice se limita au côté droit. Il semble donc prouvé que dans ce dernier cas, ainsi que dans le précédent, les lésions ne sont pas unilatérales (l'examen anatomique du 1er cas le démontre d'ailleurs péremptoirement).

Les traits cliniques par lesquels se caractérisent les syndromes que nous venons de décrire sont :

1° Les phénomènes psychopathologiques et surtout les hallucinations visuelles ;

2° La paralysie verticale du regard en haut (la perte, du côté sain, du mouvement de l'élévation du globe avec paralysie complète de l'oculomoteur du côté opposé), paralysie d'une fonction que nous pouvons considérer comme une des composantes du mouvement coordonné d'élévation du regard.

Or, ni l'un ni l'autre de ces symptômes ne font partie du complexus classique engendré par les lésions des pédoncules cérébraux ; et leur présence spécifie une particularité clinique des cas que nous avons décrits.

La paralysie des mouvements coordonnés en haut (et en partie latéralement) pourrait être expliquée par l'extension du foyer malacique aux deux moitiés du pédoncule et donc par la lésion des centres et des faisceaux qui contrôlent l'excursion conjuguée des yeux. Ces formations apparaissent, en effet, lésées avant toute autre d'après l'examen anatomique du premier cas. L'hypothèse d'une altération isolée des noyaux des muscles oculo-moteurs (c'est-à-dire des noyaux du petit oblique des droits supérieur et inférieur) semble très probable.

Quant au syndrome psychique, il consiste en une agitation psychomotrice généralisée et en particulier verbo-motrice, en une euphorie accompagnée d'une tendance aux plaisanteries et aux jeux de mots (1 cas), à la dissimulation, enfin en troubles de l'orientation (2 cas) et en hallucinations visuelles (1er et 2e cas).

Tous ces symptômes s'estompent peu à peu et font place aux phénomènes démentiels habituels aux artérioscléreux.

Ces éléments psychopathologiques sont d'explication malaisée ; cependant il est impossible de les mettre sur le compte de l'artério-sclérose cérébrale. Leur rapide développement, leur coïncidence avec les paralysies (paralysie oculo-motrice et hémiplégie) permettent d'exclure une explication de cet ordre.

Nous sommes donc conduits à les mettre sur le compte des lésions pédonculaires (lésions hémorragiques, malaciques, infectieuses, toxiques) qui ont été décrites par J. Lhermitte, et plus tard par L. Van Bogaert, Gabrielle Levy, L. Cornil et autres.

Il est possible que la particularité de ce syndrome soit en relation avec

la bilatéralité des lésions ; mais, cette remarque mise à part, il ne faut pas perdre de vue que la participation des tubercules quadrijumeaux, lesquels sont un centre de réflexes sensoriels complexes (visuels et auditifs), peut être la source de ces états hallucinatoires.

BIBLIOGRAPHIE

J. LHERMITTE. Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions du mésencéphale. *Revue neurol.*, novembre 1922, p. 1359.

J. LHERMITTE et J. TOUZET. Les troubles psycho-sensoriels associés aux ophtalmoplégies centrales. *Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 404 *bis*, 1925.

J. LHERMITTE et G. LÉVY. L'hallucinose pédonculaire. *Rev. neurol.*, 1931, 403, et mars 1932, t. I, p. 862, et *Revue neurol.*, mai 1931, p. 609.

L. v. BOGAERT. Syndrome inférieur du noyau rouge. Troubles psycho-sensoriels d'origine mésencéphalique. *Revue neurol.*, 1924, t. I, p. 417.

L. v. BOGAERT et DELBECKE. Syndrome de Parinaud avec conservation des mouvements automatico-réflexes, hallucinose vespérale, etc. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, février 1929, p. 1.

L. CORNIL. Syndrome pédonculaire avec hallucinose par métastase d'un cancer du sein. *Revue neurol.*, 1934, t. I, p. 742.

A propos des hématomes sous-duraux et de la pachyméningite hémorragique, par M. CLOVIS VINCENT.

Quand on lit les discussions qui, dans notre Société, suivent presque toutes les présentations de sujets opérés d'hématomes sous-duraux localisés posttraumatiques, on ne peut pas ne pas être frappé par les divergences d'idées des orateurs. Les uns soutiennent qu'il existe bien une relation de cause à effet entre le traumatisme et l'hématome ; pour les autres, le traumatisme est à peine une cause occasionnelle et la maladie est une maladie en quelque sorte primitive de la méninge dure.

Il nous a semblé que ces deux groupes de neurologistes ne parlaient pas toujours de la même chose. Pour nous il existe au moins deux catégories de faits : l'hématome sous-dural localisé, posttraumatique ou non ; la pachyméningite hémorragique bilatérale. Il est probable d'ailleurs qu'il existe d'autres variétés de pachyméningite hémorragique et, pour notre part, nous en avons observé avec Krebs un cas (1) qu'il nous semble impossible à l'heure actuelle de classer dans l'un ou l'autre groupe.

Voici d'abord un exemple d'un volumineux hématome posttraumatique calcifié, opéré et guéri.

Ler... Fernand, 42 ans. Débardeur. Malade adressé par les Drs Laederich et Haguenau.

En 1925, au cours du déchargement d'un bateau, est atteint du côté droit de la face et du crâne par la benne d'une grue qui le projette contre la paroi du bateau. De là vient sa blessure péri-auriculaire gauche, et une coupure cutanée dans la région pariétale droite dont il porte actuellement la cicatrice. Perte de connaissance de deux heures. Hospitalisé 40 jours à l'hôpital Necker, dont il sort en apparence guéri. Depuis lors, pas de céphalée.

Début brusque dans les premiers mois de 1933. En pleine santé apparente, au cours

(1) L'observation clinique et anatomique de ce cas sera publiée ultérieurement.

de son travail, vers 9 heures du matin, il est pris d'une sensation de fourmillement dans les deux derniers doigts de la main gauche. Progressivement, en une minute environ, le fourmillement remonte le long de l'avant-bras, du bras, atteint l'épaule. Il perd alors brusquement connaissance et tombe, sans toutefois se faire de mal. Il serait resté peut-être une heure étendu, sans connaissance. Ses camarades lui auraient dit qu'il n'avait fait aucun mouvement. Il s'est mordu la langue et a perdu ses urines. Il revient à lui, très fatigué, se plaignant d'une légère céphalée sus-orbitaire gauche, et éprouvant une légère gène fonctionnelle dans les deux derniers doigts de la main gauche. Il marche jusque chez lui, se couche, et reprend son travail le lendemain.

Quatre à six mois plus tard, de nouvelles crises surviennent et se succèdent rapidement. Voici en quoi elles consistent dans les cas typiques : A n'importe quel moment de la journée ou de la nuit, il éprouve un vif fourmillement dans les deux derniers doigts de la main gauche. Aussitôt, il les serre très fortement avec la main droite, ce qui empêche parfois la crise de dépasser le bras. En même temps que les fourmillements montent, des secousses rapides et menues, comme du tremblement, suivent le même trajet. Parfois les secousses dépassent l'épaule, gagnent la face qui grimace, les yeux qui clignotent.

Aussitôt que la crise a gagné l'épaule, fourmillement et tremblement du membre supérieur gauche s'arrêtent. Le membre retombe ; il reste inerte et paralysé souvent pendant 3 à 4 heures.

Dans les fortes crises, il y a perte de connaissance et morsure de la langue. Quand le malade tombe, c'est sur le côté gauche. Les petites crises s'arrêtent à un stade quelconque ; parfois elles sont limitées aux doigts. Fréquence des crises : toutes les semaines environ, mais parfois une par jour. Actuellement, pas de crises depuis 10 jours.

Evolution : le membre supérieur gauche, surtout la main, est de plus en plus impotent entre les crises. La main gauche est presque inutilisable. Le malade ne travaille plus depuis l'été de 1933.

Il existe en outre de la céphalée, assez peu intense, surtout après les crises, à localisation frontale sus-orbitaire gauche.

Le malade est suivi à l'hôpital Boucicaut, à la Salpêtrière, et enfin à l'hôpital Necker d'où le Dr Laederich nous l'envoie.

Examen neurologique le 8 mai 1934.

Motilité : très diminuée au membre supérieur gauche. Le malade ne peut presque pas se servir de ce membre, qui reste en général légèrement fléchi, collé au corps.

Force segmentaire très diminuée à la main, relativement conservée au-dessus, mais contracture avec limitation très importante des mouvements de l'épaule. Au repos, l'omoplate est plus saillante de ce côté. Force normale aux trois autres membres.

Marche normale avec perte du balancement du M. S. gauche. Pas de Romberg.

Pas d'adiadococinésie ni de dysmétrie à droite, ni au membre inférieur gauche. Ces troubles ne peuvent être recherchés au membre supérieur gauche.

Réflexes tendineux : Vifs et symétriques aux membres inférieurs. Nettement plus vifs et plus brusques au membre supérieur gauche (tricipital, styloradial, cubito-pronateur).

Réflexes cutanés : plantaires : indifférent à droite ; on obtient parfois une légère extension à gauche. Crémastériens, abdominaux : normaux.

Sensibilité subjective : normale en dehors des crises. Objective : superficielle ; diminution légère de la sensibilité au tact et à la piqûre à la partie antéro-externe du bras gauche. Profonde : Sens de position normal. Sens stéréognostique, très légèrement atteint à la main gauche, le malade hésite entre canif et briquet, dit : « objet métallique crochu » pour cadenas.

Ni troubles génitaux ni troubles sphinctériens.

Nerfs craniens :

I : Odorat normal.

II, III, IV, VI : 1er examen le 5 mai 1934 (Dr Hartmann) : Acuité visuelle : V. O. G. 5/50 ; cet œil a été blessé lorsque le malade était âgé de 10 ans. V. O. D. 5/7. Pupilles : inégalité pupillaire. Pupille droite plus grande que la gauche. Pupille gauche irrégu-

lière, réagissant mal à la lumière. Fond d'œil : stase papillaire bilatérale plus accentuée à droite. Motilité, champ visuel, normaux.

24 mai 1934 : état stationnaire.

V. Sensibilité faciale et cornéenne normale, 2e examen.

VII. Légère asymétrie de la face ; les traits semblent parfois un peu attirés à droite. Mais cette asymétrie disparaît dans les mouvements forcés ; les paupières et l'orbiculaire se contractent parfaitement.

VIII. Normal.

IX, X, XI, XII. Normaux.

Examen de la tête et du cou. Attitude de la tête : depuis les crises, elle est presque toujours légèrement inclinée du côté droit, avec scoliose cervicale à convexité gauche et surélévation de l'épaule gauche.



Fig. 1. — *Observation I.* Pièce opératoire : hématome calcifié frontal droit. Poids : 85 grammes

Le malade porte à la partie postérieure de la région frontale droite, à deux centimètres de la ligne médiane, une cicatrice large, peu mobile sur l'os, qui a été faite par la benne le jour de sa blessure. Il existe dans la région pariétale postérieure, non loin de la ligne médiane, une autre cicatrice moins apparente que la précédente, et mobile. La première cicatrice a 5 centimètres de longueur environ ; à sa partie antérieure, elle a ou 8 millimètres de large et il semble y avoir eu là une véritable perte de substance. Il existe une cicatrice peu apparente à l'oreille gauche.

Radiographie du crâne : Sur les clichés de profil, et d'une façon particulièrement nette à droite, il existe une ombre commençant dans la région frontale, traversant la région pariétale et s'étendant sur une partie de la région occipitale. C'est une sorte de quadrilatère irrégulier, effilé à ses deux extrémités. Il est long de 16 à 17 cm. et large de 4 à 5 cm. Il reste à trois cm. de la ligne médiane, recouvre à peine la région temporale.

Examen général : normal. T. A. 13 91/2. Pouls : 72.

Opération le 29 mai 1934. — Grand volet fronto-pariéto-occipital droit, long de 15 centimètres, passant à 3 centimètres de la ligne médiane. Adhérence très forte de la dure-mère au volet. Il faut la rugine pour la décoller. Immédiatement on a l'impression qu'un véritable galet est inclus dans la dure-mère. Ce galet va en s'amincissant

vers ses bords. Ses deux extrémités, antérieure et postérieure, sont cachées par les bords antérieur et postérieur de l'orifice osseux. En haut et en bas, méninge souple. Libération en bas du bord de l'hématome par section de la dure-mère. Section des deux extrémités, antérieure et postérieure, de l'hématome. Aspect d'une grosse pince de homard avec une coque rigide contenant de la purée blanche à l'intérieur. On bascule l'hématome avec, comme charnière, la dure-mère qui tient au sinus. Le décollement est facile presque partout ; on sectionne, quelques fibres arachnoïdiennes, de rares vaisseaux. Pas d adhérences, mais en haut des nodules blanchâtres, les uns de la grosseur d un grain de blé, les autres de la grosseur d un pois, faisant corps avec le cerveau ; il existe par endroits de véritables placards. Ces formations sont sectionnées, sans hémorragies ; la dure-mère peut ensuite être sectionnée à deux centimètres environ du sinus. Hémostase de la dure-mère. Ablation des extrémités antérieure et postérieure de l'hématome par section de la dure-mère en avant et en arrière de l'extrémité sous-jacente à l'os.

Nulle part on ne peut mettre en évidence de rapport direct avec les veines.

L'insertion de l'hématome se trouve dans la zone d'adhérence arachnoïdienne.

Suture d'un fragment de fascia lata à la place de la dure-mère enlevée. Hémostase de la dure-mère et du volet.

Suites opératoires simples ; les fonctions du membre supérieur sont en grande partie redevenues normales.

Cet hématome était comme inclus entre deux feuillets de la dure-mère. Macroscopiquement il en était ainsi, mais cela ne préjuge en rien de la façon dont s'était formé le feuillet inférieur. En avant et en haut, il faisait vraiment corps avec le cerveau, dans la région où les veines cérébrales quittent les hémisphères pour aller se jeter dans les lacs dure-mériens et, de là, dans le sinus. Cette région est aussi celle où la dure-mère adhère à l'arachnoïde. La jonction entre le cerveau et la tumeur se faisait par des masses dures, dont l'épaisseur allait de quelques millimètres de diamètre à plus d'un centimètre. Ces masses ne contenaient pas de gros vaisseaux.

En somme, masse calcifiée très volumineuse incluse dans la dure-mère ; dure-mère normale à un centimètre en dehors de la tumeur ; hématome inséré au cerveau dans la région des villosités arachnoïdiennes, sans rapport évident avec les vaisseaux.

Chez ce malade un traumatisme violent est certain. Le point d'application du choc direct ne l'est pas moins. Il est marqué par une cicatrice frontale supérieure visible sur le cuir chevelu. Celle-ci correspond sensiblement à la zone d'adhérence de l'hématome au cerveau.

Il semble que la relation de cause à effet entre le traumatisme et l'hématome soit incontestable.

On peut discuter sur la façon dont a été appliqué le traumatisme, sur les lésions immédiates qu'il a produites au niveau de la dure-mère, au niveau des vaisseaux, au niveau du cerveau même. On peut penser que ces lésions ont été produites sur une dure-mère déjà altérée. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a eu traumatisme cranien violent et développement consécutif d'un hématome. En dehors de la zone de l'hématome, la dure-mère était normale. Cliniquement cet hématome s'est comporté comme une tumeur bénigne à évolution progressive. Une fois enlevé, les signes par lesquels il se manifestait ont disparu.

Tout autre est la forme de pachyméningite hémorragique dont nous allons rapporter un exemple.

Ar... Joseph, 51 ans. — Malade adressé par le Dr Logre pour des troubles mentaux apparus depuis 2 à 3 mois, accentués surtout depuis quelques semaines et accompagnés de troubles de la parole apparus à la suite d'une crise convulsive. Cela sans signes clinique ni oculaire d'hypertension intracranienne.

Rien à signaler dans les antécédents, sauf en 1930, où il est traité pour épithélioma cutané de l'angle interne de l'orbite ; biopsie faite par le Dr Lagrange, sur une tumeur recouverte de peau normale atteignant le volume d'une cacahuète. Traitement par 4 à 5 applications de radium. Revu en janvier 1933 : son état est trouvé satisfaisant.

Vers la même époque, en 1930, chute de toutes les dents de la mâchoire inférieure en quelques mois, avec pyorrhée, ablation de séquestre osseux.

Début de la maladie : 1930-1931. En même temps qu'il était traité pour une tumeur de l'orbite et pour la chute des dents, changement de caractère, survenu en quelques semaines. Devient taciturne, se plaint de fatigue, supprime toutes sorties en dehors de son travail. Irritable, impatient. Avait diminué son activité supplémentaire.

1931-1932 : Fatigue de plus en plus accentuée, amaigrissement de 6 à 7 kgr.

Hiver 1932-1933 : Changement dans la démarche : marche à petits pas, courbé en avant, traînant les pieds. Ce trouble s'accentue progressivement.

Avril 1933 : Obnubilé, un peu confus. Par moments a de la peine à tenir une conversation. Il a des bizarreries dans la conduite ; à une parente qu'il va chercher à la gare, il demande quand elle part ; il sort sans attendre les personnes qui devaient l'accompagner.

Il devient somnolent ; depuis le début de l'hiver, dormait après les repas. Il ne pense qu'à boire et à manger, devient glouton, veut constamment sucer des bonbons ou fumer des cigarettes, alors qu'auparavant il n'en fumait que deux ou trois le soir.

Dans son travail, ses collègues s'aperçoivent que ce qu'il écrit n'est pas suivi ; il travaille cependant jusqu'aux vacances de Pâques. Il conduit lui-même son automobile jusqu'au 14 avril, bien que sa femme le lui ait interdit, puis laisse un jour conduire sa voiture au garage sans s'en préoccuper ; il est apathique, indifférent. Ses yeux sont un peu hagards.

Le 24 avril, sa femme consulte le Dr Logre, qui le trouve confus, incohérent, lui conseille de l'amener dans une maison de santé. En sortant de chez ce médecin, il présente un violent accès de colère, prétend ne pas être malade. Sa femme n'ose pas lui proposer d'entrer en maison de santé.

Le 28 avril, en rentrant chez lui, pousse quelques cris, puis cesse de parler tout en gardant les yeux ouverts. Secousses de la face et des membres. Ne mobilise pas le côté droit pendant toute la durée de la crise.

De 16 heures à 18 heures, secousses des 4 membres, écume aux lèvres ; le malade garde les yeux ouverts ; pas de stertor.

Parle de nouveau vers 3 heures du matin. Très agité, répète toujours les mêmes quatre à cinq mots : « Mon coco, tu m'entends, lève-toi. »

Le 29 au matin, dit des mots sans suite. Semble ne pas comprendre ce qu'on lui dit. Transporté à Sceaux chez le Dr Bonhomme, qui le trouve très agité. On lui aurait mis la camisole de force. Rétention d'urine nécessitant plusieurs cathétérismes. Au bout de trois jours se lève. Le quatrième jour marche dans sa chambre. Depuis lors, aggravation de l'état psychique avec des variations d'un instant à l'autre, tantôt reconnaissant sa femme, tantôt non ; il se croyait dans une des villes où il avait l'habitude de séjourner.

Ponction lombaire vers le milieu de mai : Liquide céphalo-rachidien.

Dissociation albumino-cytologique : Éléments cellulaires : 0,2 par mmc. ; albumine 1 gramme. Réactions de Wassermann et de Mainicke partiellement positives et réaction de Pandy et Weichbrodt positives. Benjoin colloïdal : 112.211.222.200.000.

Examen oculaire par le Dr Velter, vers le 15 mai. Aurait été négatif.

B.-W. négatif dans le sang.

Le Dr Logre conseille alors de nous faire appeler et nous voyons pour la première fois le malade le 29 mai à la maison de santé.

A l'examen : 29 mai 1933. Station debout possible.

Marche à petits pas, courbé en avant, légère incertitude.

Force segmentaire normale.

Réflexes tendineux difficiles à mettre en évidence au membre inférieur gauche.

Réflexes cutanés normaux.

Coordination. Tonus : normaux.

Sensibilité superficielle, profonde, normale.

Pas de troubles trophiques ni sphinctériens.

Nerfs craniens : I. Examen difficile en raison des troubles psychiques. Dit que toutes les substances ont l'odeur d'eau-de-vie ordinaire.

II, III, IV, VI. Examen oculaire normal (Dr Velter).

VII. Légère parésie faciale droite lors de la mimique.

VIII, IX, X, XI, XII. Normaux.

Examen du crâne. Douleur à la pression plus accentuée à gauche.

Etat psychique : Confusion, désorientation complète dans le temps, l'espace. Ce trouble semble variable, suivant les instants, d'autant qu'il s'y ajoute un trouble de l'articulation variable lui aussi. Dans l'ensemble le malade a la parole typique d'un paralytique général. Confusion des mots, des syllabes. Troubles de la compréhension : à de certains moments les ordres simples (mettre le doigt au nez, le talon au genou) sont compris à condition qu'on les énonce lentement, en définissant les termes ; à d'autres moments le malade ne semble pas comprendre ces mêmes ordres ; il répond en disant son âge, sa date de naissance, correctement d'ailleurs. Lorsqu'on lui demande où il se trouve, à l'hôpital. Un instant auparavant, il devait n'être nullement malade.

Ecriture possible. Lecture : Lit les premiers mots des phrases.

Examen général : T. A. 15 81/2. N'avait pas présenté de troubles génitaux jusqu'en mars.

Ventriculographie : Ponction des deux ventricules, il coule du liquide sous pression. Injection de 35 cmc. d'air. Ventricules latéraux à peine dilatés, en place, symétriques. Troisième ventricule peu visible.

Opération le 30 mai 1933. — Volet frontal droit. La dure-mère est très vasculaire extérieurement, véritablement variqueuse. A l'incision son épaisseur est notablement augmentée : elle a par endroits plus d'un demi-centimètre; elle est très vasculaire, comme caverneuse. Au-dessous d'elle, entre elle et l'arachnoïde, existe une autre membrane, semblant une seconde dure-mère.

Dans le cadre du volet osseux, à 5 millimètres du bord de l'os, la dure-mère et cette membrane sont découpées et enlevées. Jusqu'à la limite du volet, la dure-mère est aussi épaisse et aussi vasculaire. Elle doit être bordée de clips tous les centimètres, pour éviter une hémorragie abondante. Le feuillet qui la double et y adhère par endroits se continue au-dessous d'elle, au delà des limites du volet osseux. Elle s'étend, en haut jusqu'à la ligne médiane, en arrière et en bas vers les régions pariétales et temporales ; elle se continue sur le lobe frontal vers la base.

Au-dessous de cette membrane, le cerveau est déprimé légèrement. Il est jaune, les circonvolutions sont atrophiées et mal délimitées, cela dans toute l'étendue du volet.

A gauche de la ligne médiane que le volet a dépassée de deux centimètres, l'aspect extérieur de la dure-mère est le même qu'à droite. Une incision de deux centimètres montre la même épaisseur de la dure-mère et la présence d'une seconde membrane la doublant. A droite, pour mettre le cerveau à l'abri et aussi pour arrêter l'hémorragie des bords de la dure-mère, une pièce de fascia lata est suturée à ceux-ci. Hémostase du volet. Remise en place et sutures.

Malgré le soin qu'on a mis à faire l'hémostase, 48 heures après l'intervention, la plaie doit être réouverte. Il existe un important hématome sus-dural. Il n'y en a pas de sous-dural.

L'opération n'a pas modifié en mieux l'évolution de la maladie. Au bout de deux mois, M. Ar... a succombé aux progrès de la cachexie.

En somme, chez un sujet présentant un syndrome démentiel rappelant la P. G. P., il a été trouvé une pachyméningite hémorragique. Celle-ci était constituée par une dure-mère épaisse et très vasculaire doublée d'une autre membrane se raccordant à elle. Par endroits, entre les deux feuillets existait une légère couche de sang. Au-dessous le cerveau était manifestement altéré. Ces lésions étaient bilatérales. Au microscope on trouve les lésions ordinaires de la pachyméningite hémorragique : la dure-mère est peu modifiée dans sa partie externe ; à sa face interne est appliquée une bande conjonctive constituée par des fibres et des fibrilles, relativement peu dense. Dans l'épaisseur de cette bande, des vaisseaux néoformés à paroi constituée d'une seule couche de cellules, allongées parallèlement aux fibres conjonctives et ayant tendance à s'ouvrir les unes dans les autres. Par endroits ces vaisseaux forment une grande lacune : la cavité de la pachyméningite hémorragique.

Il nous semble que cette altération dure-mérienne bilatérale, accompagnée d'altérations cérébrales se manifestant principalement par des troubles mentaux à forme démentielle, est une maladie différente de celle dont était atteint notre premier malade.

M. Th. de Martel. — J'ai eu l'occasion d'opérer plusieurs de ces hématomes sous-dure-mériens, et je crois que nous en avons présenté ici un ou deux cas. Je dis hématomes sous-dure-mériens parce que le siège de la collection sanguine par rapport à la dure-mère est évidente. Sa situation par rapport à l'arachnoïde est moins nette. J'ai, dans tous les cas précédents qui simulaient des tumeurs cérébrales, trouvé des hématomes plus ou moins organisés, véritables tumeurs solides qu'on pouvait enlever d'une pièce. J'ai dans tous ces cas pratiqué une hémicraniectomie comme j'ai l'habitude de le faire pour toutes les interventions cérébrales. Dans le cas d'hématome sous-dure-mérien, cette technique opératoire est tout particulièrement indiquée, on ne sait jamais jusqu'où s'étend l'hématome et on est toujours fort étonné de constater que ses limites dépassent de beaucoup celles qu'on lui octroyait.

Je n'ai jamais eu en pareil cas l'obligation de sacrifier autant de dure-mère que l'a fait M. Clovis Vincent dans le cas qu'il vient de nous communiquer. Je crois qu'il ne faut pas s'illusionner outre mesure sur les greffes de fascia lata, et s'imaginer qu'on ne remplace pas la dure-mère en pareil cas par un corps étranger.

M. Nageotte a, au cours de la guerre, bien montré qu'en réalité là où nous croyons faire des greffes nous ne greffons rien et que nous nous contentons de donner un support conjonctif presque inerte aux tissus de nouvelle formation qui seront guidés par ce support. J'ai dernièrement remplacé tout l'os frontal d'un blessé qui était tombé sur la tête et avait subi de ce fait une perte osseuse étendue.

J'ai pris dans une armoire un des nombreux volets de trépanation que j'avais conservés et qui étaient pour la plupart d'avant la guerre : je l'ai stérilisé, modelé, et appliqué ainsi sous la peau du front. Le résultat a été

très beau et ce que j'ai fait là, bien d'autres l'ont fait pendant la guerre et depuis la guerre. On ne peut dire qu'il s'agit là d'une greffe osseuse. Aussi j'ai renoncé à la greffe de fascia lata : j'applique sur la dure-mère une de ces minces lames parfaitement résistantes formées de membranes amniotiques qu'on trouve dans le commerce et qui sont parfaitement préparées par Lemeland en particulier. Cette membrane amniotique recouvre le cerveau, le maintient en place, le protège, l'empêche de se hernier et, comme nous opérons toujours nos malades en deux temps, comme nous refermons généralement le crâne trois ou quatre jours après la première intervention, nous avons pu constater que cette membrane remplit parfaitement sa fonction. Nous n'avons jamais eu, sur un très grand nombre de cas, aucun accident.

Pour terminer je dirai que je crois que ce que vient de dire M. Thomas est très exact et qu'il est souvent bien difficile de faire la part du traumatisme et de la fragilité vasculaire dans ces hématomes sous dure-mériens. La fragilité vasculaire de certains sujets est parfois extraordinaire. J'ai eu l'occasion d'opérer une petite fille qui au lycée avait reçu d'une camarade un coup de coude accidentel dans la région temporale droite. Cette enfant fut portée chez moi dans un état légèrement somnolent. Je demandai au père de m'appeler si cet état s'accentuait. Au milieu de la nuit, je fus réveillé parce que l'enfant était entrée dans le coma. Je pratiquai aussitôt une hémicraniectomie du côté droit, côté traumatisé, je ne trouvai rien. Après avoir refermé cette hémicraniectomie, j'en pratiquai une seconde du côté gauche : il n'y avait pas d'hématome sous-dure-mérien, mais le cerveau était tendu, je dirai même distendu : une ponction ventriculaire ramena du sang pur. J'ouvris alors le ventricule par une incision longitudinale de la substance cérébrale et je le trouvai rempli de sang pur. L'enfant mourut, bien entendu. Voici un cas où un traumatisme extrêmement léger a provoqué une hémorragie cérébrale mortelle.

Disparition momentanée du signe de Babinski et de la contracture chez une hémiplégique, au cours de crises de dilatation aiguë du cœur, par MM. J. Boisseau (de Nice) et P. Bouffier.

Nous avons eu l'occasion d'observer un fait clinique qui nous a paru assez intéressant pour être rapporté

Mme T... fit, il y a 11 ans, une hémiplégie gauche. La contracture s'installa rapidement et persista toujours très marquée depuis, avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, extension de l'orteil.

Le 30 octobre 1932, à la suite d'une émotion, la malade présenta brusquement une dyspnée intense et de l'angoisse. Très vite la face et les extrémités se cyanosèrent, se refroidirent et se couvrirent de sueurs profuses. Le pouls devint très petit, presque imperceptible, très rapide. Des râles fins apparurent aux deux bases. Il n'y eut pas de perte de connaissance complète ; la malade reconnaissait son entourage ; mais l'obnubilation était très marquée : Mme T... prononçait des paroles inarticulées. Quand nous sommes arrivés auprès d'elle, nous avons d'abord pensé qu'elle faisait un nouvel ictus : en effet, les membres gauches n'étaient plus contracturés mais en résolution musculaire com-

plète. Même résolution musculaire à la face : la malade « fumait la pipe». Les réflexes tendineux n'étaient plus comme auparavant exagérés mais au contraire très faibles, sinon abolis. Il n'y avait plus d'extension de l'orteil ; le réflexe plantaire était aboli. La dyspnée, la cyanose, l'auscultation du cœur et des bases nous montrèrent qu'il s'agissait non pas d'un nouvel ictus, mais bien d'une crise de dilatation cardiaque aiguë. Et, en effet, sous l'influence d'un traitement énergique (saignée, ouabaïne, ventouses, etc.), la crise finit pas s'atténuer au bout de 3 heures environ. Nous vîmes alors la contracture reparaître progressivement au fur et à mesure que la crise s'atténuait. Les réflexes redevinrent exagérés, l'extension de l'orteil reparut. Alors que les membres gauches étaient totalement inertes pendant la crise, ils retrouvèrent, celle-ci passée, progressivement, mais assez vite cependant, la motilité limitée dont ils étaient capables avant elle.

Le 6 et le 12 novembre 1932, le 28 janvier et le 4 mars 1933, la malade eut, toujours à la suite d'une émotion, des crises analogues mais moins graves. Même résolution musculaire, peut-être un peu moins marquée ; mêmes modifications réflectives ; même réapparition progressive de la contracture, de la motilité, de l'exaltation des réflexes après la disparition des crises dont la durée variait de 2 à 3 heures.

La malade succomba le 14 janvier 1934, au cours d'un sixième accès analogue aux précédents.

La disparition momentanée de la contracture, de l'exagération des réflexes, de l'extension de l'orteil existant depuis onze ans chez une hémiplégique, sous l'influence de troubles circulatoires intenses et graves, nous a semblé digne d'intérêt tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologie pathologique.

Contribution à l'étude de la chorée fibrillaire de Morvan, par M. Albert Lambrechts (*Clinique médicale, Prof. de Béco, Université de Liége*).

La chorée fibrillaire de Morvan est une affection très rare, dont nous ignorons la nature. Les cas publiés en France se chiffrent par unités : le mémoire de Morvan (1) repris dans la thèse de Krebs (2), les cas récents de P. Mollaret (3), de H. Roger, Pekelis et Alliez (4) et le cas ancien de Porot (5) récemment publié.

Celui que nous signalons est à notre connaissance le seul relaté en Belgique jusqu'à présent. Ce fait, ainsi que la richesse et l'intensité des symptômes, justifient un exposé détaillé du cas.

Lucien G..., âgé de 22 ans, célibataire, habitant Sainte-Marie (province de Luxembourg), est envoyé à la clinique médicale par le Pr Delrez, le 16 mars 1934.

Anamnèse. — Ses parents, frères et sœurs, sont en bonne santé. Il n'a de passé pathologique qu'une rougeole survenue dans l'enfance. Il fume peu et ne boit pas. Il s'occupe aux travaux des champs.

Le *début* de son affection se place vers la fin du mois de décembre 1933 : le jeune homme se plaint de douleurs assez vives dans le bas du dos, s'irradiant vers les membres inférieurs et vers l'abdomen. Ces douleurs sont plus vives dans le décubitus dorsal que dans la position assise. Peu de jours après, les membres inférieurs sont envahis par une grande lassitude, accompagnée d'une sensation d'engourdissement. Quinze jours environ après le début des douleurs, le malade constate un léger tremblement musculaire d'abord localisé dans les mollets, s'étendant ensuite aux muscles des cuisses et des pieds. Ces petites contractions musculaires sont indolores et permanentes. Peu à peu tous les muscles du corps montrent ce tremblement. Il mange bien, se promène et ne

se plaint d'aucun autre phénomène jusqu'au début du mois de mars 1934. A cette époque, il commence à transpirer de tout le corps à des moments variables de la journée et de la nuit. Il perd l'appétit, se sent la tête lourde, et, la faiblesse générale augmentant, il est obligé de s'aliter. Le pharynx est un peu douloureux à la déglutition et le malade signale une difficulté de la miction et de la défécation, fonctions qui n'ont jamais été troublées jusqu'à présent.

Huit jours environ avant son entrée à la Clinique, vers le 10 mars 1934, les pieds et les mains gonflent un peu et présentent de la rougeur au niveau de la face palmaire et plantaire. En même temps apparaissent à ces endroits de petits nodules peu douloureux, de la grosseur d'une tête d'épingle. Les extrémités donnent l'impression de brûlure et le contact avec un objet consistant lui donne la sensation de piqûres d'aiguille. De ce fait, la marche est pénible. Depuis deux jours des furoncles sont apparus au niveau du siège.

A son entrée les douleurs abdominales ont disparu, mais la région lombaire est encore endolorie. Il dort mal, mais il n'a pas d'altération pyschique importante. Son poids n'a pas varié.

Le malade a séjourné à la clinique médicale universitaire du 16 mars au 29 avril 1934. Nous l'avons revu le 11 juin 1934.

Examen du malade (17 mars 1934). — Nous sommes en présence d'un malade parfaitement conscient, assez nerveux, donnant les renseignements avec précision.

Il mesure 1 m. 75 et pèse 62 kg.; il est assez robuste. La musculature est bien développée, l'état de nutrition ne laisse pas à désirer. La lordose lombaire est plus marquée que de coutume. Les téguments sont chauds et humides, nullement anémiés, température 36°8. Erythème au niveau des pommettes, des oreilles, des mains et des pieds, paume et plante surtout, moins à la face dorsale. Au niveau des pulpes digitales quelques petites collections séro-purulentes sous-épidermiques, sans communication avec l'extérieur. A l'avant-bras gauche, au trochanter droit, au siège, gros furoncles ouverts donnant un pus bien lié. Au tronc, de nombreux sudamina. Au cours de l'examen, de grosses gouttes de sueur apparaissent sur la face et le tronc.

Les lèvres sont humides ; la langue est un peu chargée ; les muqueuses buccales présentent une légère inflammation : un peu de gingivite ; pharynx légèrement rouge. Amygdales assez grosses, rouges. Les conjonctives palpébrales sont également un peu enflammées. Trois molaires cariées.

Le pouls est fréquent, à 130 à la minute, régulier, égal, bon volume, un peu tendu, peu scléreux. La pression artérielle, mesurée à l'appareil de Vaquez, est de 18-11.

Le cœur est nettement augmenté de volume : la pointe bat dans le 5e espace en dehors de la ligne mamillaire. La matité absolue atteint la ligne médiosternale. Les tons sont purs mais leur timbre est altéré : il existe une dureté anormale, surtout du 2e ton au niveau de l'origine aortique. La téléradiographie (Dr L. Dumont) montre une augmentation de l'aire droite du cœur, avec un ventricule gauche globuleux.

Le thorax est bien développé et symétrique, sans particularité pathologique clinique. 28 mouvements respiratoires par minute. L'examen radiologique signale seulement un léger épaississement pleural apical et une réaction hilaire peu intense.

L'abdomen, un peu ballonné, n'est pas douloureux. La paroi est souple. Le foie est un peu augmenté de volume. Sa consistance est normale. La rate n'est pas hypertrophiée. Les reins ne sont pas palpables. Il y a de petits ganglions axillaires et de gros ganglions inguinaux, un peu sensibles à la pression, en rapport avec les furoncles du voisinage.

Du côté du système neuro-musculaire on ne note aucune parésie, aucune diminution de la force musculaire.

Les réflexes tendineux sont provoqués et paraissent normaux; il n'y a pas de réaction myotonique. Les réflexes cutanés ne sont pas modifiés; seuls les crémastériens n'ont pas été mis en évidence.

Les pupilles sont égales, moyennement larges et réagissent à la lumière et à la convergence. Pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig. Le phénomène capital est l'existence de mouvements musculaires anormaux et innombrables. Le muscle est con-

tinuellement le siège de petits mouvements fibrillaires rapides, localisés, naissant et s'éteignant sur place, n'intéressant pas le muscle dans toute sa longueur. Ces mouvements ne sont pas rythmés, et se produisent d'une façon désordonnée, sans synchronisme. On ne peut mieux comparer l'aspect du muscle qu'à celui d'un cœur mis à nu, sans systoles et fibrillant avant de s'arrêter définitivement. Ce grouillement vermiculaire n'entraîne pas le déplacement d'un segment de membre. Il n'y a pas de myoclonie véritable ; tout au plus les doigts et les orteils — surtout les pouces et les gros orteils — sont animés d'un léger mouvement de va-et-vient assez fréquent, irrégulier comme rythme et comme direction, de très faible amplitude, comme un tremblement léger.

La localisation de ces mouvements fibrillaires est très étendue mais prédomine aux membres. Le tronc et la face n'en sont pourtant pas exempts. Citons les muscles où les secousses sont les plus nettes : muscles de la main et du pied, triceps, biceps brachial, muscles des mollets, des cuisses, grand droit, orbiculaire des lèvres et des paupières, frontal, mentonnier, etc. D'ailleurs, au cours de son séjour, tous les muscles superficiels et apparents, tantôt les uns, tantôt les autres, tous ont fibrillé.

L'intensité des fibrillations est variable d'un moment à l'autre et sous diverses influences ; le sommeil ne les arrête pas. Quand on découvre le malade en transpiration et qu'on produit ainsi un refroidissement de la peau, par évaporation, les fibrillations sont tellement nombreuses et intenses que le corps semble animé de tremblement généralisé. Comme le signale Mollaret, la contraction volontaire d'un groupe musculaire y fait disparaître complètement la fibrillation pendant toute la durée de la contraction musculaire pour reprendre dès que celle-ci cesse. La sensibilité cutanée paraît normale.

La ponction lombaire n'a rien révélé de particulier : tension normale, 10 cm., liquide eau de roche, 2 éléments par mm^3, 20 ctgr. d'albumine (Sicard) ; réaction de B.-W. négative comme dans le sang.

Voici l'examen des urines : densité 1035, acide, pas de glycosurie ; albumine : 1 gr. 50 (*Esbach*). *Le sédiment urinaire montre de nombreux globules blancs, de rares cylin*dres granuleux et quelques cristaux. Le taux de l'urée sanguine n'est pas augmenté.

L'analyse du sang donne 5.000.000 de globules rouges, 90 % d'hémoglobine (Talqvist), 14.700 globules blancs dont 92 % de polynucléaires neutrophiles, 2 % de métamyélocytes neutrophiles et 6 % de lymphocytes.

19 *mars*. Depuis son entrée le nombre des petits abcès sous-cutanés et cutanés n'a fait qu'augmenter. Ils apparaissent d'emblée comme un essaimage et occupent avant tout les membres, les mains et les pieds à la pulpe digitale et dans les régions périunguéales. Les doigts et les orteils sont enflés comme de petits boudins. La région fessière est particulièrement atteinte et présente plusieurs grands foyers de 2 cm. de diamètre environ. Toutes les lésions d'infection ne paraissent pas centrées par un poil et semblent débuter sous l'épiderme. La culture du pus révèle la présence du staphylocoque doré. La disposition des éléments, leur grand nombre, la simultanéité d'apparition fait penser à une cause endogène de cette pyodermite plutôt qu'à une propagation externe de proche en proche. L'hémoculture est pourtant négative.

La température du malade oscille entre 38 et 39°. Son pouls est à 140. Il devient de plus en plus agité et est en proie à des alternatives de gaieté et de tristesse sans raison apparente : il chante à plein gosier, pour pleurer quelque temps après à chaudes larmes l'éloignement de ses parents, mais surtout la gravité de son état. Il ne dort pas. Les selles sont régulières mais la miction est difficile.

22 *mars*. L'agitation est encore très marquée : il ne peut rester tranquillement dans son lit, se lève, se recouche, enlève ses pansements, interpelle toutes les personnes qu'il voit dans le couloir, pour se lamenter et se plaindre.

Un nouveau signe apparaît : une glycosurie peu intense qui le lendemain atteint 10 gr. ‰. La glycémie de 0 gr. 80 ‰ à jeun, passe à 2 gr. 10 ‰ après le petit déjeuner (1 tartine beurrée avec compote, 400 cc. de lait).

L'albuminurie persiste ; pas d'acide diacétique. L'état du malade semble s'aggraver : nouvelle poussée de pyodermite, alternance de lucidité et de calme relatif avec un état d'agitation motrice et psychique : logorrhée, hallucinations auditives et visuelles ; température s'élevant à 39°4. L'insomnie est complète.

L'intensité de la sudation est variable d'un moment à l'autre. A cette époque nous avons pu observer quelques rares myoclonies à côté des très nombreuses fibrillations.

Dès le début de la glycosurie, 3 injections de 15 unités d'insuline chacune ont été prescrites quotidiennement.

Le 27 mars, l'agitation redouble. Des injections répétées de Dilaudid n'amènent pas le repos et le sommeil. Pourtant la température s'abaisse. La miction est impossible, le sondage vésical ramène un litre d'urine. La pyodermite s'améliore, la réaction de Nylander est légèrement positive. La glycosurie est en diminution depuis le 23 mars.

Toute la journée du 29 mars, la température est à 37°. Les abcès sont en bonne voie ; il n'y a que de rares petits foyers récents. Une desquamation de lambeaux d'épiderme se montre aux mains et aux pieds seulement. Les fibrillations ne sont pas moins nombreuses et l'agitation ne cesse pas. Une potion au bromure et à l'hydrate de chloral procure enfin momentanément le sommeil. Comme auparavant, c'est par périodes de quelques heures, d'une demi-journée parfois que surviennent les idées tristes, les pleurs, auxquels succèdent le calme relatif et une parfaite lucidité d'esprit.

Le 3 avril, la température ne dépasse plus 37° ; le pouls est à 100, le sommeil est meilleur ; la glycosurie totalement absente (depuis le 30 mars). L'appétit est revenu. La desquamation s'accentue, mettant à nu une peau rouge et luisante.

Le 6 avril, température 37°5, pouls à 120, nouvelle poussée de pyodermite, agitation plus marquée. Poids 62 kilos.

Le 13 avril, le malade est définitivement apyrétique ; ses foyers d'infections sont vidés pour la plupart. Le desquamation des mains et des pieds se fait par grands lambeaux épais. Les phases d'excitation psychique deviennent de plus en plus rares. Les crises sudorales s'espacent et faiblissent. Les fibrillations persistent sans modification jusqu'à présent. Le poids est de 61 kg. 5 et passe à 63 kg. le 20 avril.

Malgré la transpiration intense, le volume urinaire a toujours été abondant. L'albuminurie légère persiste (1 ‰ environ) ; le sédiment n'offre rien de nouveau.

Depuis le 9 avril le malade se plaint de violentes douleurs paroxystiques dans la fosse iliaque droite, s'irradiant dans la verge et les bourses.

Peu à peu les fibrillations deviennent plus discrètes, mais leur topographie est encore très étendue. Le moral s'améliore constamment et les moments de dépression constituent l'exception. La transpiration n'est plus si active, mais la peau est encore moite.

Enfin, le 29 *avril* le malade quitte la clinique très amélioré, mais présentant toujours des fibrillations musculaires nombreuses. Les manifestations cutanées sont guéries, les gros furoncles fessiers exceptés.

11 *juin* 1934. Le malade est venu nous rendre vite et nous apprend : pendant la huitaine qui a suivi son départ de la clinique, il a encore présenté de l'agitation et de l'insomnie pendant 3 ou 4 jours. Puis tout est rentré progressivement dans l'ordre : l'excitation, la fatigue des membres inférieurs, la transpiration, la difficulté de la miction, les douleurs abdominales sont définitivement disparues, de même que les fibrillations.

L'examen du malade confirme ses dires : il est très calme ; le facies ne présente plus de rougeur des pommettes, les mains ne sont rouges que quand elles pendent un certain temps le long du corps. Plus de transpiration anormale. Les deux abcès fessiers sont en voie de cicatrisation. Pharynx, conjonctives normaux : le pouls à 80 est de caractères moyens. La pression artérielle est de 14-9 (Vaquez). Les tons du cœur n'ont plus de dureté anormale. L'hypertrophie modérée du cœur gauche persiste comme le montre la téléradiographie ainsi que l'orthodiagramme (Dr Van de Berg). Les fibrillations musculaires sont pratiquement absentes et il faut observer le malade pendant un certain temps pour percevoir aux muscles des cuisses une fibrillation très minime et quelques rares myoclonies. Les doigts présentent encore un léger tremblement de très faible amplitude. Les réflexes ne sont pas altérés. La miction est normale. L'urine acide, de densité 1020, ne contient plus trace d'albumine ni de sucre. Pas de sédiment. En un mot, le malade est en pleine convalescence.

Discussion. — Il n'est pas douteux que le tableau clinique présenté par

notre malade rappelle dans ses points essentiels les cas signalés par Morvan et les auteurs cités ci-dessus. On peut dire que les symptômes propres à cette affection ont été retrouvés avec toute leur netteté, mais avec une intensité accrue et une allure de gravité que ne semblent pas avoir présenté les cas connus, le cas princeps de Morvan excepté. Il y a plus : la symptomatologie que nous avons constatée a dépassé le cadre décrit jusqu'à présent par l'addition de nouveaux signes que nous pensons faire partie du tableau clinique de la chorée fibrillaire de Morvan.

Nous allons discuter les différentes questions qui se présentent à l'esprit par l'étude de ce cas et la comparaison avec les autres observations publiées.

Tout d'abord que peut-on dire de *l'étiologie* de cette affection ? Dans l'anamnèse du sujet que nous avons observé on ne note rien de spécial. Il est difficile d'invoquer une cause toxique ou infectieuse récente, précédant les manifestations morbides de la chorée, comme on a pu le faire pour les autres cas. Dans ceux-ci, en effet, la chorée fibrillaire semble faire suite à une infection : gale dans le cas de Morvan, blennorragie grave avec orchite et rhumatisme pour celui de Roger, syphilis récente chez le patient de Porot. Dans les renseignements anamnestiques du malade de Mollaret on ne retrouve pas d'affection récente précédant les manifestations neuro-musculaires. A notre avis, on n est pas en droit de parler de scarlatine, vu l'absence de température, d'angine, et le fait que les manifestations cutanées ont été postérieures aux symptômes musculaires. La desquamation contrôlée par Mollaret appartient, pensons-nous, au syndrome de Morvan et ne peut donc servir d'argument étiologique.

Etant donné la diversité des affections qui ont précédé l'apparition des chorées décrites, nous considérons celles-là plutôt comme facteurs prédisposants, facteur qui peut faire défaut ou être discret au point d'échapper à l'observation (le cas de Mollaret et le nôtre). L'agent causal lui-même nous est complètement inconnu jusqu'à présent. L'évolution de la maladie donne l'impression d'un agent infectieux et non d'une cause toxique.

La *température* ne nous paraît pas faire partie de la symptomatologie principale de l'affection, mais plutôt relever des nombreux foyers d'infection existant chez le malade. Les autres observations signalent l'absence de fièvre.

Les signes *cardio-vasculaires et rénaux* relevés chez notre malade nous ont d'abord semblé relativement anciens et antérieurs à l'affection en cause. On trouve une atteinte vasculaire caractérisée par une hausse de pression minimale et maximale, une augmentation de volume du cœur et une atteinte valvulaire dans le sens d'une sclérose, avec néphrite légère concomitante. Nous avons changé d'opinion à ce sujet et admettons l'existence d'une atteinte cardiaque, vasculaire et rénale dans la chorée de Morvan pour deux raisons : La première est qu'en parcourant les observations publiées on y rencontre ces signes non pas au complet chez chaque malade, mais plus ou moins marqués : tachycardie avec température

normale dans le cas princeps de Morvan et celui de Porot. Morvan parle « des éléments nouveaux de la moelle que la maladie, dans sa marche ascendante, trouve sur son chemin », et désigne par là l'apparition de la tachycardie et de la polypnée. Nous retrouvons chez notre malade, avec une température de 36°8, un pouls à 128 et 28 mouvements respiratoires à la minute. Les différents chiffres de pression artérielle donnés par Roger dénotent une hausse et une hausse passagère. Il en est de même du nombre de pulsations, 85, 90, 120 pour retomber à 60 après la guérison. Le malade de Mollaret a une tension de 17-12, un pouls à 90 et des signes de néphrite. L'albuminurie est notée par Morvan. La seconde raison est que **l'atteinte cardio-vasculaire de notre malade a été également passagère et a évolué parallèlement à l affection générale**: le pouls, à 140 au mois de mars, est à 75-80 au 1er juin, date à laquelle il est pratiquement guéri. Tension 14-9 au Vaquez, pouls à 80, tons du cœur normaux, néphrite complètement absente le 11 juin.

Le point le plus délicat de la discussion est l'origine de la *glycosurie passagère* parce que cette question touche au problème du diabète d'une part, et au siège des lésions de la chorée fibrillaire d'autre part. Or, sur cette dernière question, nous sommes réduits aux hypothèses, tout contrôle anatomo-pathologique faisant défaut.

Notre malade n'est peut-être pas une exception, par l'apparition de la glycosurie, parmi les autres malades observés et publiés. La glycosurie, peu importante et transitoire, a peut-être passé inaperçue ? Ce n'est que grâce à l'examen quotidien et systématique des urines que nous avons eu la chance de saisir ce symptôme fugace. Nous attirons l'attention des observateurs futurs sur la possibilité de l'existence d'une glycosurie passagère avec hyperglycémie au cours de la chorée fibrillaire de Morvan, afin qu'ils fassent des vérifications dans ce sens. Quelle signification faut-il attribuer à cette glycosurie ? On peut évidemment au cours d'états fébriles, infectieux, voir apparaître un diabète [Strasser (6), Wiechman (7)], marquant ainsi une insuffisance pancréatique latente, mais nous voulons surtout parler du diabète sucré d'origine nerveuse, d'origine encéphalique. Expérimentalement on a pu produire chez l'animal du diabète sucré par des lésions de la base du cerveau (Camus et Roussy, Dewulf (8), etc.). De nombreux faits cliniques prouvent la possibilité d'un facteur nerveux dans l'apparition du diabète. Ainsi beaucoup de glycosuries transitoires sont en rapport avec des affections cérébrales [Ustvedt (9), Rowe (10)] ; des kystes du 3e ventricule conduisent au même résultat [Byron (11)]. Il semble donc de plus en plus certain que la base du cerveau — pour ne pas préciser — puisse intervenir dans le métabolisme des hydrates de carbone. Si l'on considère la complexité de la région infundibulo-tubérienne et son intervention dans de nombreuses fonctions : métabolisme de l'eau, des glucides, vaso-motricité, trophicité, sommeil et action sur le psychisme même, si l'on se rappelle que les myoclonies peuvent avoir pour certains auteurs une origine striée ou hypothalamique, on se trouve devant un ensemble qui fait penser — et nous partageons là l'opinion de

H. Roger, — que la chorée fibrillaire de Morvan est principalement une atteinte (infectieuse) de la région de la base du cerveau, plutôt qu'une lésion périphérique, de la fibre musculaire, comme le suggère Mollaret.

Conclusion. — Quelle que soit l'hypothèse qui se vérifiera concernant le siège des lésions, le cas que nous avons pu observer joint à l'examen critique des autres observations nous permet de tracer le tableau clinique *actuel* de la chorée fibrillaire de Morvan comme suit : c'est une affection dont l'étiologie et le siège des lésions ne sont pas connus. Des maladies infectieuses peuvent jouer le rôle d'agents prédisposants. Elle frappe les adultes jeunes ; l'évolution est longue, par poussées, par crises, afébrile. La maladie est caractérisée par une atteinte neuro-musculaire, cutanée et vasculaire. Les muscles présentent une fibrillation de caractères bien définis ; le psychisme est altéré, l'insomnie est très marquée, l'agitation est intense. Au niveau de la peau on constate une transpiration très active, une éruption, un érythème, une infection, une desquamation. Il y a de la tachycardie, de l'hypertension, une néphrite (albuminurie, cylindrurie) légère. De la glycosurie passagère avec hyperglycémie a été observée.

BIBLIOGRAPHIE

1. MORVAN. De la chorée fibrillaire. *Gaz, hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1890, p. 173-186-200.

2. KREBS. Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires, etc. *Thèse de Doctorat en Médecine*, Paris, 1922.

3. MOLLARET P. Un cas de chorée fibrillaire de Morvan. *Revue neurologique*. 1930 (2), p. 552.

4. H. ROGER, PEKELIS et ALLIEZ. La chorée fibrillaire de Morvan. Sa localisation au niveau des centres neurovégétatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie infantile. *Revue neurologique*, 1934, t. I, p. 248.

5. POROT A. Un cas ancien mais inédit de chorée fibrillaire de Morvan. *Revue neurologique*, 1934, t. I, p. 581.

6. STRASSER. Ueber akut-toxische Glykosurie et Beziehung zum echten Diabetes. *W. klin. Wochenschr.*, 1929, II, 1159.

7. WIECHMANN. Ueber transitorischen Diabetes Mellitus bei fieberhaften Erkrankungen. *Münch. Med. Wochenshr.*, 1928, **24**, 1035.

8. CAMUS et ROUSSY. *Soc. de Biologie*, 1913. Plusieurs communications.

9. USTWEDT H. Die Häufigkeit nichtdiabetischer Glykosurien. *Norsck. Mag. Laegevidensk*, 1929, **90**, 941.

10. ROWE. Non diabetic glycosuries. *Amer. J. Med. Sci.*, 1930, **179**, 761.

11. BYRON et RUSSEL. Ependymal cyst of the 3d Ventricle associated with diabetes mellitus. *Lancet*, 1932, II, 287.

Parathyroïdectomie dans un cas de maladie de Parkinson,

par MM. L. CORNIL, J. PAOLI et J. ALLIEZ.

On sait que les relations entre les troubles du fonctionnement des parathyroïdes et l'évolution de la maladie de Parkinson ont été diversement interprétées.

Un certain nombre d'auteurs ont incriminé, dans la pathogénie des symptômes de la paralysie agitante, une insuffisance parathyroïdienne.

Camp, Alquier, Jacobson ont décrit une infiltration graissense importante de la glande. Gautier (*Thèse Lyon*, 1912-1913) conclut de ses recherches que l'hypertonie musculaire est en relation avec une dystrophie parathyroïdienne qui trouble gravement le métabolisme du calcium. C'est pourquoi à la suite de Berkeley et Beebe on a préconisé dans la thérapeutique de cette affection, les extraits parathyroïdiens. Mais ils paraissent avoir donné plus d'échecs que de succès. Il semble, toutefois, que Kühl (*Deutsch Mediz. Wochens.*, 1923, nº 49) ait obtenu un bon résultat consécutivement à la greffe de parathyroïde.

En contradiction avec les affirmations de ces auteurs, Erdheim, puis Roussy et Clunet (1910-1911) ont décrit dans la maladie de Parkinson des lésions *hyperplasiques* des parathyroïdes. Dans quatre observations, ces derniers auteurs ont rencontré des modifications histologiques très particulières : type semi-compact malgré l'âge des malades, disposition en cordons de cellules fondamentales, nombreuses cellules éosinophiles, dont certaines ont un aspect spongiocytaire, amas colloïdes abondants.

L'action néfaste de l'opothérapie parathyroïdienne leur faisait préconiser la radiothérapie de la région parathyroïdienne dans de tels cas. C'est en nous fondant sur cette opinion que nous avons fait exécuter chez le malade dont nous rapportons l'observation, une intervention plus radicale, *la parathyroïdectomie unilatérale*. L'amélioration considérable subjective et objective des symptômes parkinsoniens, quoique le résultat ait été prolongé mais seulement temporaire pour certains d'entre eux, la netteté et la nature des lésions histologiques que nous avons rencontrées, analogues à celles que signalaient Roussy et Clunet, nous ont paru dignes de retenir d'être rapportées à la Société.

Notre malade est âgé de 55 ans et ne présente dans ses antécédents qu'une bronchite emphysémateuse traînante. Il n'a jamais eu antérieurement d'épisode encéphalitique. Il est venu en consultation au centre anticancéreux de Marseille en mars 1933, pour un épisode inflammatoire cutané, mais il est atteint d'une maladie de Parkinson qui a débuté 4 ans auparavant.

Le malade s'est mis à trembler de son membre supérieur gauche à la suite d'un épisode algique siégeant à l'épaule gauche et intitulé alors « rhumatisme articulaire aigu ». Le tremblement s'étend ensuite progressivement à l'avant-bras, puis au bras du même côté. Quelques mois après, le membre inférieur gauche est animé des mêmes tremblements. Cet état persiste un an, puis le tremblement s'installe du côté droit en suivant la même progression : algies scapulo-humérales transitoires, tremblement du membre supérieur puis du membre inférieur.

Le tremblement est continu mais son intensité est très variable. Elle est plus forte le matin, puis décroît progressivement dans le courant de la journée. L'émotion, l'effort, l'exagèrent considérablement.

En dehors de ces phénomènes, notre malade éprouve d'autres troubles moteurs, il se plaint d'une asthénie généralisée et de troubles de la marche, en particulier une tendance persistante à la rétropulsion l'oblige

à se pencher considérablement en avant pour pouvoir marcher. D'autre part, un symptôme très pénible, akathisie de Sicard, le gêne considérablement dans sa vie sociale. Il lui est impossible de se tenir immobile pendant quelque temps sur un siège quelconque. Le passage de la station assise à la station debout est cependant très pénible. Les divers mouvements segmentaires, quoique très gênés par un état de rigidité généralisée, s'effectuent toutefois sans un trop grand effort de volonté. Le malade signale en outre des crampes très douloureuses dans le territoire du sciatique poplité externe.

Il n'y a pas de troubles psychiques importants, mais on note un état d'anxiété qui inquiète considérablement le malade.

L'examen révèle tous les signes d'une maladie de Parkinson typique avec prédominance du tremblement et de la rigidité à gauche, du côté où les troubles ont commencé.

Le taux de la calcémie (Dr Arnoux) n'est pas élevé ; 0 gr. 0098 à droite, 0 gr. 0092 à gauche. La glycémie atteint 0 gr. 93, l'azotémie 0,29.

L'intervention est pratiquée le 20 mars 1933 (Dr Paoli).

La parathyroïde externe gauche est facilement trouvée. Elle atteint le volume d'une lentille et sa coloration est rouge-orangé. On procède à son ablation et l'artère est réséquée au niveau de son épanouissement. L'exploration de la région parathyroïdienne droite ne montre pas de glandules augmentées de volume. L'organe que l'on identifie de ce côté comme étant la parathyroïde, est laissé en place.

Les suites opératoires sont normales ; on ne note pas de phénomènes tétaniques.

L'amélioration est progressive et surprenante. Dès le 15e jour le malade n'est plus enraidi, les douleurs crampoïdes ont disparu, le sommeil est redevenu normal et réparateur. Il n'existe plus de troubles de l'équilibre, il fait chaque jour une marche prolongée, mais le tremblement persiste, quoique très légèrement atténué. Toutefois, le malade peut nous écrire une lettre en avril 1933 très lisible, où il nous exprime sa reconnaissance d'avoir retrouvé un état de bien-être qu'il croyait à jamais disparu

Cet état d'amélioration accentué persiste pendant deux mois. Depuis lors, progressivement l'intensité du tremblement reprend et la rigidité reparaît mais le psychisme reste nettement meilleur. Les douleurs crampoïdes cependant ne se sont plus reproduites et il n'existe plus de troubles du sommeil. Depuis un mois (juillet 1934), il dit qu'il se repose bien moins qu'auparavant durant son sommeil.

Examen histologique. — La capsule de la glande est nette et ne paraît pas épaissie. Des tractus fibreux s'y insèrent et se dirigent vers l'intérieur de la glande, ils sont très peu nombreux et ne sont développés qu'autour des vaisseaux, qui sont peu abondants, mais assez volumineux et à parois épaissies. D'autre part, de fins prolongements cloisonnent le parenchyme et déterminent la disposition des éléments épithéliaux en travées parallèles ou en petits lobules. Les capillaires sont

très nombreux, dilatés et les cellules endothéliales, qui se trouvent au contact même des cellules parenchymateuses, font saillie dans la cavité sinusale.

La structure générale de la glande est de type compact. Les cellules parenchymateuses sont groupées soit en travées allongées ou, pour la majeure partie, en amas polygonaux dont le contour est nettement dessiné par les cellules endothéliales et leurs prolongements.

Toutes les cellules ont une paroi franchement délimitée et sont fortement colorées. Un premier type est constitué par des éléments polyédriques, à noyau central, volumineux, contenant une chromatine fortement basophile et parfois un ou plusieurs nucléoles. Le cytoplasme est alors coloré en rose clair par l'éosine, et présente une structure finement granuleuse. Parfois, la présence de vacuoles lui donne un aspect spongiocytaire.

Des cellules beaucoup moins nombreuses ont une structure parfois plus nettement cubique. Le noyau est central, de taille moyenne, le protoplasma, clair, prend à peine les colorants. Quelques-unes de ces cellules sont groupées en des formations pseudo-acineuses contenant une substance homogène prenant fortement l'éosine ; les noyaux sont alors placés au pôle interne de la cellule, entourant le produit de la sécrétion.

Des cellules à protoplasma très homogène et colorées en rouge brique par l'éosine sont visibles isolées, ou groupées en petits amas sans limite nette. Le noyau y est très coloré, parfois central, parfois excentrique.

Entre ces divers types d'éléments se rencontre une série de cellules dont les affinités tinctoriales constituent des transitions nettes entre les cellules claires et les cellules fortement acidophiles. La taille de toutes les formations cellulaires est assez variable, les éléments les plus volumineux se rencontrent parmi les cellules claires.

On ne rencontre en aucun point de la préparation des formations acineuses ou des amas de tissu conjonctif abondant.

En résumé, cette parathyroïde est constituée par une masse très homogène de tissu compact où dominent les cellules principales à protoplasma finement granuleux, coloré en rose clair par l'éosine et disposé en amas lobulaires bordés d'un fin réticulum conjonctif. Les cellules principales claires et les cellules éosinophiles sont en nombre plus réduit. A noter le peu d'abondance de la substance colloïde et l'absence complète de tissu graisseux.

S'agit-il d'une formation parathyroïdienne normale ? Le type présenté par cette glande est le type compact spécial à l'enfant et qui fait place chez l'adulte au type semi-compact ou au type diffus, où les amas cellulaires sont beaucoup moins abondants que le tissu conjonctif et les vésicules adipeuses. Un tel aspect nous paraît caractéristique d'un fonctionnement très actif de la glande. Le type compact tel que nous l'avons rencontré ici rappelle beaucoup plus certains aspects adénomateux que les figures habituellement observées chez l'adulte normal.

Il s'agit, en définitive, d'un processus nettement *hyperplasique*.

Ces aspects sont analogues à ceux qu'avaient rencontrés Roussy et Clunet dans 4 cas de maladie de Parkinson. Ces auteurs insistaient sur la diminution du volume des vésicules graisseuses et l'abondance des cellules éosinophiles. Ce dernier caractère ne se rencontre pas dans notre cas et, de même, la colloïde est moins abondante que dans les cas observés par Roussy et Clunet.

En résumé, un malade de 55 ans atteint de maladie de Parkinson voit son état s'améliorer considérablement pendant une période de plus d'une année après l'ablation d'une parathyroïde hyperplasique. Cette amélioration porte à la fois sur les symptômes objectifs et subjectifs. Le tremblement a été le trouble le moins influencé. Mais le sommeil était en particulier devenu normal et ce n'est que depuis un mois que le malade a recommencé à ressentir quelques troubles de ce côté.

Quelle est la relation entre cet aspect histologique de lésions hyperplasiques d'une parathyroïde et les symptômes neuropsychiques ? Il est difficile d'élucider le mécanisme qui lie les ordres de phénomènes. L'heureux résultat de l'intervention dans notre cas nous a incité à attirer l'attention sur de tels faits qui justifient en raison de l'innocuité relative d'une opération bien conduite, avec contrôle de la parathyroïde opposée laissée en place, une indication dans les cas où la thérapeutique médicale atteint la limite de son action.

Sclérose en plaques aiguë à forme sympathique et sensitivo-motrice, par MM. G. Etienne et P. Louyot (de Nancy).

Il serait banal de répéter la transformation et l'évolution de la pathologie nerveuse depuis la guerre, si de nouveaux types ne venaient à chaque instant compliquer une symptomatologie déjà assez diffuse.

Les cadres neurologiques classiques, décrits autrefois sur une symptomatologie ultime, se sont enrichis, mais compliqués, par l'étude des formes initiales. Entre la sclérose en plaques de Charcot et celle étudiée à la Réunion neurologique internationale, celle que l'on connaît bien actuellement, l'espace est long. Puis entre des types complexes mais bien déterminés, sclérose en plaques, maladie de Heine-Medin, puis encaphélite épidémique, avec l'enchevêtrement de leurs symptomatologies, sont venus s'intercaler des groupes plus ou moins obscurs d'infections neurotropes, encéphalomyélites aiguës disséminées diverses, telles celles de Van Bogaert de Paulian, infections neurotropes à type polynévritique de Chavany, myélites nécrotiques de Guillain, Alajouanine, Foix, et autres types étudiés au Congrès international de Berne.

La règle que, en symptomatologie neurologique, la topographie des lésions passe avant la cause pathogène déterminante, est vraie ici.

Et l'intervention anormale de certaines localisations vient parfois dénaturer l'aspect déjà compliqué des tableaux cliniques habituels, et rendre difficile leur classement.

En voici un nouvel exemple.

B... Camille, 42 ans, employé à la Compagnie des chemins de fer, a toujours joui d'une santé excellente, à part une fièvre typhoïde en 1914.

Marié depuis 13 ans à une femme bien portante, il a une fille âgée actuellement de 11 ans, bien portante elle aussi.

Le *début* de l'affection actuelle remonte au 25 janvier 1933. Au cours d'un voyage en chemin de fer, le malade est pris de frissons avec courbature intense, asthénie, éblouissements passagers. Rentré chez lui, il garde le lit pendant 24 heures, puis reprend son travail.

Trois jours plus tard, les mêmes phénomènes se reproduisent, accompagnés d'une céphalée intense. Dès le lendemain apparaissent des picotements désagréables localisés au niveau du cou et des épaules, picotements qui, en quelques jours, font place à un prurit extrêmement violent, qui torture le malade jour et nuit, le mettant dans un état de surexcitation extrême.

En même temps s'installe une impotence fonctionnelle des membres inférieurs et une rétention d'urine qui a nécessité des cathétérismes répétés. Parallèlement à ces phénomènes apparaissent des troubles sensitifs sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Toutes ces manifestations morbides n'ont fait qu'empirer jusqu'au 27 février 1933, date à laquelle le malade est entré à la Clinique médicale.

A l'entrée, l'état général paraît encore assez bien conservé.

L'examen neurologique met en évidence :

1° *Une quadriplégie spasmodique* avec diminution considérable de la force musculaire aux quatre membres, diminution surtout marquée aux membres inférieurs.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont, tous, vifs et polyicinétiques ; clonus des rotules, trépidation épileptoïde des pieds.

Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis, de même que les réflexes pharyngé et vélo-palatin.

2° *Des troubles sensitifs* extrêmement prononcés : anesthésie thermique complète au niveau des cuisses et des fesses ; hypoesthésie thermique des membres supérieurs. Perte complète du sens stéréognostique et des attitudes au niveau des membres supérieurs ; le malade dit que la nuit « il perd ses bras dans le lit ».

La sensibilité osseuse, explorée au diapason, semble diminuée aux quatre membres. Par contre, les sensibilités tactiles et douloureuses sont intactes.

3° *Des troubles génito-urinaires* : rétention d'urines nécessitant des sondages quotidiens ; par contre, le sphincter anal fonctionne normalement.

Le malade accuse une disparition complète de l'appétit sexuel et des érections.

4° *Des troubles de la série cérébelleuse* : dysmétrie et hypermétrie se manifestant aux membres supérieurs à l'occasion de tous les mouvements volontaires, sont facilement mis en évidence, par les épreuves classiques : doigt sur le nez, doigt sur l'oreille et l'épreuve du verre.

Il existe, en plus, un léger tremblement intentionnel et une adiadococinésie des plus marquées.

La marche, très difficile, s'effectue suivant le type cérébello-spasmodique.

5° Mais c'est surtout l'existence d'un *prurit* associé à un *syndrome sympathique* qui a retenu notre attention.

Il s'agit d'un prurit féroce qui, apparu d'emblée avec les premières manifestations nerveuses, n'a fait qu'empirer depuis.

Il est localisé exclusivement aux deux membres supérieurs, à la tête, au cou et à la partie supérieure du thorax, ne dépassant pas une ligne horizontale qui réunit les deux mamelons.

Continu, il subit des exacerbations paroxystiques sous l'influence de la chaleur du lit, d'un frôlement, d'un changement brusque de température ambiante, etc.

Au cours des paroxysmes, le malade ne pouvant pas se maîtriser, se gratte avec frénésie, ne s'arrêtant qu'après avoir littéralement arraché les téguments. A l'entrée, ses bras et ses épaules étaient couverts de plaies superficielles, anfractueuses, couvertes de croûtelles ; la périphérie de ces plaies était zébrée d'écorchures récentes. Ce prurit

maintient le malade dans un état d'exaspération continue et l'empêche de dormir plus d'une demi-heure par 24 heures.

Tout le territoire prurigineux est le siège, depuis une quinzaine de jours, d'accès de *sudation profuse* survenant brusquement, sans cause apparente, indépendamment des accès de prurit, occupant exclusivement la partie supérieure du corps et n'intéressant jamais l'abdomen ni les membres inférieurs. Au cours de ces accès, le malade transpire d'une façon vraiment extraordinaire et il mouille en quelques minutes sa chemise et ses couvertures.

L'exploration des *réflexes pilo-moteurs*, pratiquée par la malaxation des trapèzes ou par des frictions avec un tampon de coton imbibé d'éther, a montré l'abolition de ces réflexes au cou, à la partie supérieure du thorax, aux épaules et aux 2/3 supérieurs des deux bras, c'est-à-dire au niveau des régions où prédominent le prurit et la sudation.

Par contre, le réflexe pilo-moteur est normal sur le reste du corps.

L'injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine a provoqué un accès sudoral extrêmement intense, n'intéressant que la moitié supérieure du corps prédominant à la face. Cette épreuve n'a exercé aucune influence sur le prurit.

Nous signalerons, pour terminer, l'existence d'une légère irrégularité pupillaire (la pupille droite est plus petite que la gauche) et d'un strabisme par paralysie du *droit externe droit.*

Par ailleurs, l'examen oculaire, obligeamment pratiqué par le Dr Gault, a montré l'intégrité des fonds d'yeux ; il n'y a pas de nystagmus et les réflexes photo-moteurs et à l'accommodation s'effectuent normalement.

L'examen viscéral est négatif. Tensions 15/8 (au Vaquez).

Les urines, claires, assez abondantes (1.300, 1.500 cc. par 24 heures) ne renferment ni sucre ni albumine.

B.-W. dans le sang : négatif.

Urée du sang : 0,32.

La P. L. a donné issue à un liquide clair, légèrement hypertendu (en position couchée) renfermant : lymphoctes : 1,8 ; albumine: 0,34 ; globulines : néant; glucose : 0,58 ; B.-W. : négatif ; benjoin : 0000012222100000.

Nous signalerons, en passant, que la ponction lombaire n'exerça aucune influence sur le prurit.

Numération globulaire : globules rouges : 5.280.000 ; globules blancs : 7.750.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 66 % ; polynucléaires basophiles : 1 % ; polynucléaires éosinophiles : 0 % ; mononucléaires lymphocytes : 22 % ; mononucléaires moyens non granuleux 9 % ; mononucléaires moyens granuleux : 1 % ; mononucléaires, grands mononucléaires : 1 %.

Hémoglobine : 100 %.

Evolution. — Le 4 mars commence un traitement par des injections d'acétylarsan (une ampoule tous les 2 jours).

Dès le 16 mars, une amélioration s'ébauche : le prurit diminue, permettant la cicatrisation des plaies de grattages ; les crises sudorales se font plus rares et moins intenses. Les troubles sphinctériens disparaissent. La force musculaire augmente et le malade commence à se lever et à circuler dans la salle.

Cette amélioration n'a fait que s'affirmer dans la suite. Le 31 mars, après avoir reçu 12 injections d'acétylarsan, le malade peut circuler sans aide, mais en élargissant largement son polygone de sustentation. Le prurit a presque totalement disparu, laissant subsister de petites démangeaisons survenant de préférence la nuit, que le malade arrive à maîtriser facilement. Les troubles cérébelleux diminuent progressivement.

Le malade retourne chez lui où on lui administre une nouvelle série de 12 injections d'acétylarsan.

Il revient se montrer le 28 juin 1933. A cette date, on fait les constatations suivantes :

La marche s'effectue normalement sans aucun élargissement du polygone de sustentation. La force musculaire paraît sensiblement normale. Il n'y a plus aucune dysmétrie, aucune adiadococynésie.

Les réflexes tendineux deviennent légèrement vifs ; par contre, les réflexes abdominaux, crémastériens et vélo-palatins, sont toujours abolis.

Le strabisme et l'inégalité pupillaire ont disparu. Pas de troubles sphinctériens.

Le malade accuse encore quelques démangeaisons au niveau des deux épaules.

Le réflexe pilo-moteur demeure aboli à ce niveau.

Le 12 juillet 1933. — On fait les mêmes constatations au point de vue moteur : marche normale, force musculaire satisfaisante.

Les réflexes tendineux sont tous assez vifs, mais sans prédominance d'un côté. Au niveau du pied droit, on peut provoquer 1 ou 2 secousses cloniques, et 5 à 6 au pied gauche.

La jambe gauche est plus maigre que la jambe droite et il y a au tiers moyen de la cuisse 2 cm. de différence entre les deux côtés. De plus, la jambe gauche conserve une diminution de la sensibilité objective thermique et le malade a l'impression que, d'une façon générale, sa jambe gauche est plus chaude que l'autre.

Les réflexes cutanés sont toujours abolis à gauche, mais ont reparu à droite ; l'abdominal supérieur droit est faible ; les deux autres sont normaux. Les sphincters fonctionnent bien.

A l'occasion des mouvements précis, il existe encore un très léger tremblement intentionnel de la jambe gauche et de la main gauche. Le mouvement des marionnettes se fait encore sur un rythme lent. La parole reste un peu tremblée.

Le réflexe pilo-moteur reste encore modifié dans la région pectorale gauche. Dans cette région, il y a encore du prurit, mais d'une façon beaucoup moins intense et discontinue, n'apparaissant qu'au repos et disparaissant au cours du travail.

Enfin, les pupilles sont légèrement inégales (la gauche étant plus petite) et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'œil droit paraît un peu plus saillant que le gauche.

8 *septembre*. — Excellente santé générale. Il ne persiste qu'une ébauche d'ataxie à peine visible et une légère hyperréflectivité tendineuse avec réflexe de Babinski en flexion.

En octobre, cet agent a pu reprendre du service à la Compagnie de l'Est.

Voilà une observation qui est bien typiquement une sclérose en plaques, n'étaient ses manifestations d'ordre sympathique si caractérisées, son évolution aiguë, voire suraiguë, et la réaction de Guillain au benjoin colloïdal à peu près normale.

Son début aigu est singulièrement frappant : début le 25 janvier par un état infectieux pseudo-grippal, au cours duquel, dès le 3e jour, débutent les premiers accidents nerveux.

Cette évolution aiguë n'est pas pour éliminer le diagnostic de sclérose en plaques, la sclérose en plaques à évolution aiguë étant actuellement bien classique depuis notamment les travaux de Guillain et la thèse de Courlaud.

Il en est de même de l'intervention des troubles sensitifs.

La guérison, maintenue depuis plusieurs mois, sauf un léger retour offensif du prurit en juin, et sous réserve des rechutes longtemps possibles, contredit-elle ce diagnostic, ou le ferait-elle évoluer vers celui de ces infections neurotropes curables plus ou moins spontanément, qui, depuis quelques années, gravitent entre la sclérose en plaques, la Maladie de von Economo et la Maladie de Heine-Medin ?

Mais la maladie était en pleine aggravation lorsque intervint le traitement par l'acétylarsan ; dès le 12e jour, l'amélioration s'ébauchait en s'ac-

centuant, telle que nous l'avons vue se faire dans les cas de sclérose en plaques traités par l'acétylarsan dès leur début (1).

Quant à la réaction de Guillain, nous ne savons encore vers quelle période de la maladie se manifeste sa modification.

Restent les troubles d'ordre sympathique si nets ici : prurit, crises sudorales, modifications des réflexes pilomoteurs, anomalies pupillaires. Ils sont extrêmement rares dans la sclérose en plaques. Nous n'en avons pas jusqu'ici rencontré d'exemples.

Rosenthal a publié un cas qu'il rattache à la maladie de von Economo, dans lequel des troubles sympathiques vaso-moteurs, sudations, associés à des troubles psychiques, sont survenus à la suite d'incidents fébriles. La question ne se pose pas ici. Chavany (2) signale leur importance dans les infections neurotropes à type polynévritique avec paralysies flasques.

Feraient-ils pencher vers ces cas d'encéphalomyélites aiguës ou subaiguës disséminées à virus neurotropes, dont nous venons de parler, dont nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas, et dont Van Bogaert vient de faire une analyse critique très pénétrante (3) ?

Flatau a signalé quelques manifestations du même ordre dans son épidémie polonaise d'*encéphalite disséminée* (1928).

De ces cas, tels ceux de Redlich, paraissent d'ailleurs se confondre avec la sclérose en plaques aiguë du type Marburg. Van Bogaert conclut qu'il en est ainsi pour la plus grande part de ces cas, étant entendu que quelques autres sont caractérisés par des lésions différentes de la sclérose en plaques. Et Paulian (4) vient d'en donner la preuve anatomo-pathologique.

A cette phase très précoce de la maladie, chez notre malade, la recherche des spirochètes de Kuhn et Steiner dans le liquide céphalo-rachidien eût peut-être précisé le diagnostic, dans le cas problématique de la positivité. Mais les risques de cette ponction dans la sclérose en plaques, aiguë surtout, sont si sérieux que nous avons limité l'extraction du liquide à la quantité minima strictement nécessaire pour les déterminations plus directement utiles.

En somme, cette discussion confirme notre diagnostic primitif de sclérose en plaques aiguë avec symptômes sympathiques, forme anormale comme le sont les cas étudiés déjà ici par Richon, Girard et Kissel (5).

(1) G. Étienne et L. Mathieu. L'acétylarsan dans le traitement de la sclérose en plaques. *Soc. de médecine de Nancy*, 1925, 11 février.

(2) Chavany. Infections neurotropiques du névraxe avec atteinte prédominante des neurones périphériques. *Revue de médecine*, mars 1933.

(3) Van Bogaert. Les infections neurotropes européennes depuis l'épidémie d'encéphalite léthargique, et le problème de la sclérose en plaques. *Revue belge des Sciences médicales*, mai 1933.

(4) D. Paulian, Etudes anatome-cliniques de la sclérose en plaques. *Questions cliniques d'actualité*, 4e série. Masson, 1934.

(5) Richon, Girard et Kissel. Sur quelques cas de myélites aiguës primitives ; leurs rapports possibles avec la sclérose en plaques. *Revue médicale de l'Est*, 15 janvier 1932.

Addendum à la séance de mai.

Trois cas d'ataxie aiguë expérimentale par intoxication arsenicale chez le singe, par MM. P. Mollaret et G.-J. Stefanopoulo.

Au cours d'essais de chimiothérapie chez le singe, à l'aide d'arsenicaux pentavalents, il nous a été donné d'observer, avec des doses fortement toxiques, l'apparition dans les 24 heures d'un grand syndrome d'ataxie



Fig. 1.

aiguë chez les trois animaux suivants, classés par ordre de gravité d'intoxication.

Observation I. — Macacus cynomolgus n° 6, ♀, 2 kilogr. 500. L'animal reçoit le 30 avril et le 1er mai 1934 une injection sous-cutanée d'une solution oxydée par vieillissement de 3 - amino -4 oxyphénylarsiniquate de soude (F. 189) (1), à raison de 0,20 gr. par kilogr. Dès le 2 mai, on constate l'existence, au repos, d'un état d'instabilité musculaire, avec oscillations répétées de la tête et tremblement du tronc. La station est troublée et l'animal ne peut se tenir accroupi qu'en écartant fortement les deux pattes antérieures (fig. 1). Les troubles s'exagèrent considérablement pendant les mouvements ; la marche à quatre pattes est presque impossible, l'animal titubant et présentant des latéropulsions importantes ; la

(1) Nous remercions M. et Mme Trefouel, assisants de M. Fourneau, pour leur amabilité.

chute est fréquente, la tête heurtant violemment le sol. L'acte de grimper est également très troublé, le corps entier du singe oscillant à chaque déplacement d'une patte.

L'influence de la vue est prouvée par le fait que le déséquilibre augmente, quand les yeux de l'animal sont masqués par un sac recouvrant la tête.

Tout nystagmus spontané fait défaut. Au point de vue labyrinthique,



Fig. 2.

les épreuves rotatoires pratiquées selon les trois directions de l'espace, montrent l'absence des différentes variétés de nystagmus provoqué, sauf dans la rotation vers la gauche (tête horizontale) où l'on observe quelques rares secousses horizontales battant vers la droite, et disparaissant en trois ou quatre secondes. Tout phénomène réactionnel fait défaut.

La recherche des tests cérébelleux est négative ; il n'existe pas, dans les mouvements, de dysmétrie marquée ; le tonus musculaire semble normal et symétriquement réparti.

Il n'existe également aucune diminution de la force musculaire au niveau des membres et du tronc ; l'animal saisit les objets avec énergie (fig. 2). Les réflexes tendineux sont tous conservés. La sensibilité à la

douleur est partout respectée. L'examen des nerfs craniens est négatif ; la vision ne paraît pas altérée.

L'état général n'est que peu touché malgré la gêne apportée à l'alimentation. La température reste aux environs de la normale.

Observation II. — Macacus cynomolgus nº *1*, ♀, 3 kilogr. L'animal reçoit le 17 avril une injection unique, par voie intramusculaire, de 0,33 gr. par kilogr. Dès le 18 avril, on constate l'apparition, au repos, d'oscillations de la tête et du tronc, et, dans les mouvements, celle d'une incoordination marquée présentant les mêmes caractères que chez l'animal précédent. La force musculaire est peut-être un peu diminuée au niveau du train postérieur et les réflexes tendineux correspondants un peu affaiblis. L'animal ne crie pas quand on le pince.

Le 19 avril, les troubles se sont aggravés. On ne décèle plus, par contre, de paralysie au niveau des membres postérieurs et les réflexes sont normaux.

L'occlusion des yeux augmente nettement le déséquilibre. Il n'y a pas de nystagmus spontané. Les épreuves giratoires montrent l'absence de tout nystagmus provoqué, sauf quelques secousses horizontales vite épuisées dans la rotation, tête horizontale. Toute réaction compensatrice fait défaut.

Les signes cérébelleux sont absents ; il existe tout au plus une légère dysmétrie dans l'épreuve de la préhension.

L'état général n'est que peu touché.

Dans les jours suivants, on voit s'améliorer l'incoordination motrice. Mais à partir du 26 avril (9e jour après l'injection), on constate une baisse rapide de la vision, aboutissant en quelques jours à une cécité qui semble presque complète. On peut approcher un objet jusqu'au contact des yeux sans que le singe s'en doute ; il ne s'agit pas d'indifférence de l'animal, car celui-ci réagit au contraire violemment dès que l'objet, approché sans déplacement d'air, effleure un cil. L'audition est parfaitement conservée et le réflexe cochléo-palpébral est très net.

A la date du 3 mai les troubles ataxiques ont presque disparu. Cependant les épreuves giratoires montrent la persistance de l'inexcitabilité labyrinthique totale. La cécité persiste aussi complète, semble-t-il, mais l'animal commence à s'adapter à son infirmité, en particulier pour la recherche de la nourriture.

Observation III. — Macacus cynomolgus nº 3, ♂, 1 kilogr. 300. Il reçoit, le 17 avril, par voie intramusculaire, une injection unique de 0,53 gr. par kilogr. Dès le lendemain apparaît une incoordination motrice considérable, avec oscillations incessantes de la tête et du tronc. La démarche est à peu près impossible. Il existe peut-être une certaine diminution de la force musculaire au niveau des membres, ainsi qu'un affaiblissement des réflexes tendineux. L'état général est sérieusement touché et l'animal est hypothermique.

Le deuxième jour, l'incoordination motrice persiste inchangée ; la paralysie des membres est certaine, elle s'accompagne de flaccidité.

Les épreuves giratoires montrent l'abolition du nystagmus provoqué dans toutes les positions. L'état général demeure très grave.

Le troisième jour, l'animal demeure couché sur le côté, à peu près inerte; les réflexes ne sont cependant pas abolis ; l'hypothermie est marquée.

La mort survient le lendemain.

***

Chez ces trois animaux, une intoxication massive par un composé arsenical pentavalent a déterminé, dès le lendemain, un grand syndrome ataxique, à la base duquel paraissent prédominer des perturbations labyrinthiques considérables. Tout plaide en effet dans le sens d'une atteinte labyrinthique presque exclusive : les caractères du déséquilibre, l'influence positive de la vue, l'inexcitabilité labyrinthique totale aux trois épreuves giratoires.

Rien ne permet au contraire d'invoquer le rôle de troubles cérébelleux ; d'une façon générale les troubles du tonus ont fait défaut et la dysmétrie ne fut observée que très légère et dans un seul cas.

Nous avons recherché, mais en vain, à utiliser *l'épreuve de Rademaker-Garcin*, car l'état de nos animaux en rendait la lecture trop incertaine.

Le rôle d'un déficit moteur, dans ce syndrome ataxique, paraît également négligeable. Sauf chez le dernier animal, qui avait reçu une dose mortelle, tout signe de paralysie fit défaut. Nous nous croyons donc autorisés à conclure à la nature labyrinthique des phénomènes observés.

Nous ne nous arrêterons pas actuellement sur l'apparition secondaire d'une cécité complète chez l'animal de l'observation II ; le fait est bien connu dans l'intoxication par les arsenicaux pentavalents. Nous tenons seulement à souligner que, chez cet animal aveugle, les réflexes pupillaires à la lumière étaient parfaitement conservés. Le fait a été confirmé par le Dr Hartmann, qui a bien voulu examiner le fond d'œil des singes des observations I et II, et qui en a constaté l'intégrité. Nous nous réservons d'étudier, après sacrifice des animaux, la nature et le siège des lésions correspondantes des voies visuelles.

(Travail du laboratoire du Pr A. Pettit, Institut Pasteur.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 11 *janvier* 1934.

(Consacrée à la Clinique neuro-ophtalmo-oto-laryngologique.)

Présidence de M. W. Sterling.

Nystagmus vertical d'un œil et strabisme de Hertwig-Magendie latent, avec parésie de l'élévation du regard et déviation latente des globes oculaires vers le bas chez un polyscléreux, par MM. Orzechowski et Jarzymski.

Forme cérébello-paraplégique de sclérose en plaques. Atrophie optique temporale, champs visuels rétrécis des deux côtés, scotome central bilatéral. Vision O. D. 1 /60,

O. G. 5/60. Pupilles égales réagissant bien à la lumière. Convergence un peu affaiblie. Le globe oculaire droit, au-dessus du plan oculaire horizontal, fait sans cesse un mouvement vertical alternativement en haut et en bas, au rythme de 110-120 par minute, pendulaire, c'est-à-dire les deux battements de vitesse égale. Si les globes se placent au-dessous du plan horizontal, ce nystagmus disparaît. A l'œil gauche, au-dessus du plan horizontal, on aperçoit parfois des mouvements minimes, à direction imprécise, souvent non synchromes au nystagmus pendulaire de l'œil droit. Parésie marquée de l'élévation du regard. En position haute extrême apparaît l'habituel nystagmus parétique, vertical, avec secousse rapide vers le haut, qui à l'œil droit se conjugue avec le nystagmus vertical pendulaire. La fermeture énergique des paupières fait apparaître un signe de Charles Bell bilatéral. Par contre, si on demande au malade de ne pas fermer les yeux trop fort, après écartement passif des paupières, on aperçoit d'abord une position horizontale normale des globes oculaires, qui ensuite se dirigent rapidement en bas, disparaissent profondément derrière les paupières inférieures pendant plus de 10 secondes, après quoi ils reviennent lentement à l'horizontale. Ce signe peut être indéfiniment renouvelé. Cette contracture tonique larvée des abaisseurs des globes oculaires peut être immédiatement interrompue en recommandant au malade de regarder, par exemple, celui qui l'examine. Probablement ce signe est en rapport avec la parésie du regard en haut, quoique dans quelques cas de paralysie des élévateurs des yeux nous n'ayons pu le constater. Lorsque cède la contracture fixant les yeux en bas, souvent l'œil gauche revient plus vite à l'horizontale que le droit, de sorte que se crée une divergence verticale, habituellement petite, parfois cependant égale à la moitié du diamètre cornéen. Il apparaît donc parfois ce qu'on appelle le strabisme d'Hertwig-Magendie.

On peut supposer que chez ce malade existe une parésie latente du mouvement conjugué horaire et que la position réactionnelle au moment de la sédation de la contracture des abaisseurs des yeux, avec l'œil gauche dans le plan horizontal et le droit en bas, répond à une déviation en sens contraire (antihoraire). Plausible encore est l'hypothèse d'après laquelle le nystagmus pendulaire vertical de l'œil droit serait l'expression de la parésie du mouvement conjugué de rotation des yeux, en faveur de quoi plaide le fait que l'anomalie de la position de Hertwig-Magendie concerne l'œil droit. Le caractère pendulaire est peut-être dû à la complication de parésie des élévateurs et d'autre part à la déviation latente des abaisseurs, touchant surtout l'œil droit. Enfin la forte baisse de l'acuité visuelle du côté droit peut avoir là aussi une certaine importance.

Nystagmus palpébral de Pick dans un cas d'épilepsie,

par MM. H. Orzechowski et W. Jakimowicz.

Femme âgée de 25 ans. Depuis l'âge de 16 ans, très fréquentes crises d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance. A l'examen : abolition des réflexes abdominaux du côté droit, achilléen droit plus vif que le gauche. Paupières supérieures ptosées par instants. Dans le regard latéral, surtout vers la gauche, faible nystagmus oculaire horizontal avec mouvements rythmiques synchrones des paupières supérieures, brefs, avec secousse rapide se faisant vers le haut. Souvent le nystagmus oculaire cesse, alors que le nystagmus palpébral persiste dans les périodes d'espacement des crises. Parfois le nystagmus palpébral n'apparaît que par instants. Excitabilité calorique labyrinthique diminuée des deux côtés. Sur les encéphalogrammes, asymétrie et légère hydrocéphalie des ventricules (le droit plus grand surtout au carrefour d'où part la corne postérieure) avec une grosse insufflation sphérique apicale au voisinage de la faux du

côté gauche, correspondant à une cicatrice kystique méningo-corticale. Après l'encéphalographie, ptosis modéré, pendant une semaine Babinski bilatéral ; crises d'épilepsie bien plus rares, nystagmus oculaire presque disparu, nystagmus palpébral plus inconstant. Après l'une de ces crises, à la période de dissipation de l'obnubilation, est survenu un ptosis modéré et, dans le regard latéral, avec le nystagmus oculaire horizontal un nystagmus palpébral plus lent que d'habitude et plus ample, nettement parétique (Orzechowski).

Le nystagmus palpébral accompagnant un nystagmus oculaire horizontal a été décrit par Pick en 1916 dans un cas de sclérose en plaques. Pick supposait une atteinte des noyaux des releveurs des paupières et en conséquence leur hyperexcitabilité. D'après lui l'excitation pathologique provoquant le nystagmus oculaire irradie vers ces noyaux. Au contraire, Orzechowski suppose dans ces cas une atteinte supranucléaire des voies allant des lobes pariétaux aux noyaux des releveurs, et par là explique l'apparition par exemple du nystagmus palpébral lors des incitations réflexes (optokinétiques). Les malades jusqu'à présent décrits avaient très souvent un ptosis manifeste ou latent, tel le cas présenté, où sans conteste les deux hémisphères sont touchés, donc les voies corticales des releveurs des paupières peuvent être atteintes des deux côtés.

Un cas de la maladie de Pringle avec une hémihyperplasie de la face, de la conque auriculaire, des cornets nasaux et des conjonctives, par M. E. Herman et J. Merenlender (de la consultation externe à l'hôpital Czyste. Chef. E. Herman).

Une fille de 14 ans a depuis sa naissance une hémihyperplasie de la face. Objectivement : asymétrie de la face ; la joue droite est plus grande que la gauche et cette hyperplasie concerne la peau comme le tissu sous-cutané, n'englobe pas l'os, comme en témoigne la radiographie. La consistance de la peau est normale sans œdème ni infiltration. La conque auriculaire gauche est plus grande que la droite ; de même le cornet nasal ; hyperplasie de la conjonctive inférieure du globe oculaire gauche. Sur la peau de la face, surtout sur la joue gauche, des signes punctiformes (hémangiome) et des tubercules durs du type d'adénome sébacé. Sur le dos et sur le sacrum, naevi mous et fibromes.

Au point de vue neurologique, pas de signes radiographiques du crâne, ombre calcaire à la base de la faux. Pas de signes psychiques.

Un cas de thrombose du sinus sigmoïde d'origine otique avec une stase papillaire persistante après une opération réussie, par MM. Srebrny, Herman et Weinkiper (*Service laryngologique de l'hôpital des enfants à Varsovie*. Chef du service : Dr Srebrny).

La malade Sad..., 13 ans, est arrivée au service le 10 juillet 1933. 5 ans auparavant, otite moyenne, après l'opération persiste un écoulement purulent de cette oreille. 2 semaines avant l'arrivée au service, céphalées apparues brusquement, fièvre jusqu'à 39°, vomissements. La fièvre persiste. A l'examen (11 juillet 1933), 39°, pouls 120, respiration 32; derrière l'oreille droite, cicatrice postopératoire. Foie, rate palpables. Signes méningés nets. Stase papillaire bilatérale nette, nystagmus léger, plus fort à droite. Parésie faciale minime à droite. Affaiblissement minime du membre supérieur droit. R. P. droit

légèrement exagéré. Démarche régulière. Examen otologique : oreille gauche, perforation sèche, ouïe, chuchotement à l'oreille ; l'apophyse mastoïde n'est pas douloureuse, la région de la veine jugulaire n'est pas douloureuse ; l'oreille droite, après opération radicale : écoulement minime ; derrière la conque, fistule sèche ; ouïe, chuchotement à la conque. Sang morphologique : 11.200 globules blancs. 12 juillet. Opération : Après ouverture de l'antre a jailli du pus. A l'antre, cholestéatome. Sinus découvert, couvert de granulation, ne contient pas de sang (thrombose). Sur le sinus, abcès extradural. Ponction cérébelleuse sans résultat.

14 juillet, à cause de la fièvre persistante, ligature de la veine jugulaire. 29 juillet, état afébrile. Disparition des signes méningés et autres. La stase papillaire se maintient toujours. 6 mois après l'opération la stase papillaire, quoique moins nette, se maintient toujours, que les auteurs attribuent à la ligature de la veine jugulaire. L'amélioration et la sédation des signes cliniques plaident contre un abcès.

Névrite optique au cours d'une sinusite maxillaire, par M. W. STERLING et Mme HALINA JOZ (*Service neurologique du* Dr W. STERLING, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

La malade de 27 ans se plaint d'abaissement progressif de la vue, survenu depuis 4 mois. A l'examen ophtalmologique on décèle l'œdème des papilles, plus accentué à droite ; acuité visuelle à droite, distinction des doigts à deux mètres de distance, à gauche 0,2. Le diagnostic ophtalmologique est celui de névrite optique bilatérale.

La radio révèle l'obscurcissement du sinus maxillaire droit. Les autres sinus sont normaux. A la ponction du sinus maxillaire droit on retire du pus. La ponction des autres sinus donne un résultat négatif. Le point sousorbital est douloureux. La malade accuse des maux de tête diffus. Pas d'autres signes neurologiques. Pas d'accidents de fièvre à l'anamnèse.

En présence de ces données cliniques, les auteurs rattachent la névrite optique à la highmorite droite. Et en effet, la malade traitée par ponctions et lavages du sinus affecté et par autohémothérapie a vu sa névrite rétrocéder en même temps que la sinusite purulente s'était améliorée. Au bout de quelque temps on n'a pu constater que la pâleur de la papille droite.

Les névrites optiques au cours de highmorites sans ethmoïdite concomitante ne sont pas fréquentes. Il se peut que la névrite soit conditionnée par les troubles circulatoires, par l'œdème collatéral et la diffusion des toxines du foyer purulent. Ce mécanisme expliquerait encore la bilatéralité, peu fréquente, de la neurite du cas présenté.

Il faut rappeler aussi les travaux de Farakas, confirmés par les études anthropologiques de Richard, sur la prédisposition spéciale à l'atteinte des nerfs optiques au cours de sinusites, créée par la longueur des canaux optiques et la minceur de leurs parois.

Tumeur du nerf acoustique avec altérations graves du crâne, par MM. BREGMAN, MESZ et BIRNBAUM (*Service neurologique du* Dr BREGMAN, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Malade de 34 ans. Depuis 8 ans, perte de l'ouïe à l'oreille gauche. Depuis quelques mois, céphalalgie en accès, nausées, vertiges, obnubilations de la vue, marche légèrement chancelante. A l'examen : nystagmus à droite lent et de grande amplitude ; à gauche et en haut, rapide et menu. Certaine difficulté de diriger les yeux à droite. Réflexe cornéen droit, sensibilité à la moitié droite de la face diminuée, agueusie de la partie antérieure de la langue à droite, les masticateurs se contractent moins à droite. Excitabilité du nerf vestibulaire droit abolie. Pli naso-labial droit, aplati, fente palpébrale droite rétrécie (contracture). Marche sur une base élargie, chancelle également des

deux côtés. Epreuve doigt au nez mauvaise, légère adiadococinésie à droite. Sensibilité surtout thermique sur la moitié droite du corps affaiblie. Stase papillaire bilatérale. Vision à droite, 5/5, à g. 5/6. Sur la radiographie, presque *tout l'os pétreux est détruit ainsi que le fond et la partie basale du dos de la selle turcique.* Il faut remarquer que sur le cliché pris il y a quelques mois on ne voyait qu'un élargissement du conduit auditif interne.

Foyers du tronc cérébral d'origine vasculaire chez un malade atteint depuis longtemps d'une endartérite périphérique, par MM. L. E. Bregman et Lipszowicz (*Service du* Dr Bregman, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Malade âgée de 46 ans. Depuis 7 ans, claudication intermittente du pied gauche, puis du pied droit, plus tard survinrent pendant la marche des douleurs cardiaques irradiant au bras gauche, accompagnées de dyspnée. Quelquefois accès de vertige. Il y a 2 ans, après courte perte de connaissance, troubles psychiques, grande dépression, durant 2 mois. Il y a 3 mois, parésie de la main et des doigts droits, troubles légers de la parole, ralentissement, bégaiement, pli naso-labial aplati, réflexes tendineux droits augmentés, réflexes abdominaux droits affaiblis. Grande amélioration après quelques semaines. Il y a 4 semaines, perd soudainement connaissance, devient très agité et fut transporté à l'hôpital. Le lendemain, la connaissance revint, le malade s'est calmé. A l'examen : le malade répond aux questions, orienté. Parole lente, effacée, explosive. Ptose bilatérale. Pupilles inégales, droite élargie, réaction à la lumière 0. Mouvements des yeux 0. Après quelques jours on trouve un syndrome net de Parinaud, paralysie des mouvements en haut et en bas et de convergence ; paralysie associée du regard à gauche, lésion partielle du n. III ; à droite ptose, paralysie du m. droit int. et du sphincter de la pupille, à gauche ptose et réaction minime de la pupille. Réflexe cornéen affaibli à droite, paresthésies de la moitié droite de la face. Pli naso-labial plus plat quand le malade montre ses dents, mais quand il rit la moitié gauche reste presque immobile. Marche ataxique, déviation à gauche, dysmétrie des membres supérieurs surtout du membre supérieur gauche, quelquefois main ressemblant à la main d'accoucheur.

Nous supposons un foyer occupant le corps quadrijumeau et le pédoncule cérébral, quelques symptômes — la paralysie mimique, la main d'accoucheur, — indiquent des lésions plus proximales. Probablement il s'agit d'une affection multiloculaire, dépendant d'une endartérite oblitérante du cerveau analogue à l'endartérite périphérique des membres inférieurs.

Séance du 1er février 1934.

Présidence de M. W. Sterlng.

Sur un cas de syndrome de Parinaud accompagné d'hémiplégie et hémianopsie, par MM. L. E. Bregman et A. Birnbaum (*Service neurologique du* Dr Bregman, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Malade de 49 ans, depuis 2 ans ménopause, depuis quelques semaines céphalées et vertiges, tombe soudainement dans la rue, obnubilation, après perte de connaissance, vomissements. A l'hôpital on trouve : bruit systolique de la pointe, 2e bruit accentué, strabisme convergent de deux côtés, pupilles inégales (dr. > g.), réaction paresseuse, papilles normales. Hémiplégie droite, participation de la face. Ne réagit presque pas aux piqûres. Liquide xanthochromique, B.-W. du sang et du liquide négatif. Après quelques jours, amélioration lentement progressive, après 2 semaines nous constatâmes : élévation des globes oculaires abolie, abaissement très limité, de même que la convergence ; l'œil gauche situé plus haut et en adduction. Hémiplégie droite, hémianesthésie et hémianopsie droite. Après quelques semaines, l'amélioration faisant des progrès, le syndrome de Parinaud se réduit, la convergence et l'abaissement des globes deviennent plus distinctes, leur élévation encore très limite. Le mouvement automatico-réflexe (en baissant la tête), auparavant aboli, s'obtient maintenant. L'hémianopsie est disparue. L'hémiplégie et l'hémianesthésie ne sont que partielles, la malade commence à marcher seule.

Le foyer probablement hémorragique occupe le pédoncule gauche et le corps quadrigémellaire, lèse le noyau du n. IV et partiellement du n. III gauche (ptose, pupille élargie, réaction paresseuse), la calotte et le faisceau pyramidal, en réalisant le syndrome de Weber, plus légèrement le corps géniculé latéral.

Contracture des releveurs des paupières (signe de Dalrymple) comme signe oculaire isolé d'une lésion de la région commissurale postérieure, par MM. Orzechowski et Jarzymski.

Malade âgé de 30 ans, toujours bien portant jusqu'alors, sans lésions viscérales, sans syphilis et sans thyréotoxicose. Après une forte émotion, il s'est produit le 31 décembre 1933 une hémorragie vers la partie haute du noyau rouge, surtout à droite, qui a gagné l'aqueduc de Sylvius ou le III[e] ventricule et s'est compliquée de signes d'hémorragie méningée. Les premiers jours, les membres gauches et le membre inférieur droit étaient en état de rigidité décérébrée. Après sa disparition, hémiparésie du membre inférieur gauche. De plus, syndrome oculaire : paralysie supranucléaire de l'élévation du regard, paralysie de la convergence, pas de réflexe pupillaire à la lumière, contracture intense et persistante des deux releveurs des paupières supérieures qui découvre au-dessus de la cornée un large limbe de sclérotique. En 2 semaines, tous les signes oculaires ont disparu, sauf un affaiblissement du réflexe photo-moteur et la contracture des paupières, plus marquée quand le malade alité regarde droit devant lui et le moins quand il est assis. Actuellement, 4 semaines après le début, il n'y a plus que la rétraction permanente des paupières supérieures, habituellement sans que soit découverte la sclérotique au-dessus de la cornée.

La contracture bilatérale du releveur de la paupière supérieure, en tant que signe permanent au cours de maladies organiques, survient dans le parkinsonisme, très rarement dans la paralysie de l'élévation du regard, André-Thomas et Schaefer l'ont décrite dans un cas de paralysie de l'abaissement du regard avec hypertonie des élévateurs de l'œil, Elschnig dans un cas de tumeur de l'angle ponto-bulbaire dont le bord supérieur affleurait la région des tubercules quadrijumeaux. Dans notre cas, il s'agit — étant donné que d'ailleurs il n'y eut presque pas de troubles oculaires dans la seconde moitié de l'observation — d'une lésion des voies particulières probablement sous-corticales, des releveurs des paupières près de leur entrée dans la commissure postérieure.

Un cas de méningiome suprasellaire, par M. W. Sterling et M[me] Halina Joz et M. Orlinski (*Service neurologique du* D[r] W. Sterling, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Femme de 49 ans, se plaignant de maux de tête depuis 5 ans et de troubles oculaires depuis 2 ans. A l'examen ophtalmologique : hémianopsie bitemporale, atrophie simple du nerf droit, pâleur de la papille gauche, vision oculaire droite, compte les doigts devant l'œil, vision oculaire gauche 0,5. Odorat sans changements. Pas d'autres signes neurologiques. Système végétatif sans modifications. Les radios mettent en évidence une masse calcifiée, grande comme une prune, située sur la ligne médiane du crâne au-dessus de la selle et qui recouvre de son pôle postérieur l'entrée de la selle. La selle turcique ne présente pas d'altérations. La forme et les dimensions du crâne sont normales. Le diagnostic porté fut celui de méningiome suprasellaire (méningiome de l'angle antérieur du chiasma d'après Cushing). Le tableau clinique du cas présenté répond, en effet, aux quatre points symptomatologiques de Cushing : 1° l'âge moyen ; 2° hémianopsie bitemporale et troubles oculaires, plus accentués d'un côté ; 3° atrophie optique simple ; 4° absence de troubles hypophysaires et d'altérations de la selle.

Les données radiologiques facilitèrent de beaucoup le diagnostic.

Quoique les tumeurs de cette région évoluant vers la calcification soient, dans 85 % des cas, des tumeurs développées aux dépens de la poche de Rathke (Mac Leen), l'ensemble symptomatologique précité plaide en faveur du méningiome. On conseilla à la malade qui se trouvait dans le 2e stade de l'affection favorable pour l'intervention, l'opération par la méthode transfrontale de Cushing. Les 15 cas opérés par Cushing lui donnèrent 12 succès absolus.

Triple névrite rétrobulbaire optique précédant l'apparition d'une sclérose en plaques, par MM. L. E. Bregman et A. Birnbaum (*Service neurologique* du Dr Bregman, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

La malade, âgée de 32 ans, fut frappée pour la 1re fois à l'âge de 15 ans, à la suite d'une angine grave, d'une névrite rétrobulbaire droite. A l'âge de 17 ans, même maladie au même œil après une grippe grave, même début et retour de la vue 4 mois après. Enfin une 3e névrite rétrobulbaire, cette fois à l'œil gauche, l'affligea à l'âge de 20 ans à la suite d'une grippe ; guérison 3 mois 1/2 après. Pendant 7 ans, elle se porta bien, puis l'écriture s'empire, la marche la fatigue ; 2 mois après, exacerbation et développement du tableau de sclérose en plaques avec des rémissions et exacerbations. Maintenant on constate : parole changée, nystagmus, vue 1 /10 à droite, 1 /3 à gauche, décoloration temporale, à gauche aussi nasale, pli naso-labial à droite effacé, paresthésies passagères à l'hémiface droite, troubles légers de la marche (titube, quelquefois ne peut pas marcher sur une ligne), Romberg +, tremblement intentionnel, dysmétrie de deux mains, Babinski bilatéral, réflexes abdominaux absents, troubles légers de la miction.

Encéphalo-épendymite de l'aqueduc. Amélioration complète après décompression sous-tentoriale, par P. Goldstein et S. Mackiewicz (*Clinique neurologique de l'Université de Varsovie* : Pr Orzechowski).

J. Licz, âgée de 30 ans. La maladie a commencé en mars 1933 par des accès de plus en plus intenses de céphalée avec vomissements. Elle a été précédée par un épisode fébrile de quelques jours. Elle progresse lentement. L'un des premiers signes a été l'absence de réaction pupillaire à la lumière. Rétention d'urines transitoire. Etat subfébrile. En septembre, on constate à la clinique un tableau de tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche avec hypertension intracranienne. Signes cérébelleux à gauche et paralysie du muscle oblique supérieur de l'œil gauche. Au fond d'œil, neurorétinite marquée, diminution progressive de la vision jusqu'à la cécité à gauche, finalement paralysie de la convergence et abolition de la réaction pupillaire à l'accommodation. Nystagmus horizontal, plus intense à gauche. Vu l'état menaçant de la malade (syncopes, tachycardie et paralysie respiratoire), on intervient dans la région occipitale et on découvre tout le cervelet, celui-ci ne bat pas, une exploration précise ne révèle pas de tumeur. Après l'opération, amélioration soudaine, disparition des céphalées et des vomissements. Amélioration lente mais contenue de l'acuité visuelle, disparition des signes cérébelleux. Seuls persistent la paralysie de l'oblique gauche, une atrophie partielle plus marquée à gauche : vision O. D. 1 /3, O. G. 1 /12. Le diagnostic le plus probable est celui d'encéphaloépendymite de l'aqueduc (Orzechowski et Gelbard). Les principaux signes peuvent être expliqués par les lésions ponto-pédonculaires (centres pupillaires, noyau ou racine du pathétique, brachium conjonctivum). L'origine inflammatoire a pour elle la neurorétinite rappelant tout à fait la neurorétinite brightique, et la rétention d'urines, comme signe de diffusion du processus. Les signes d'hypertension intracra-

nienne s'expliqueraient par l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius. Malgré tout, la brièveté de la durée d'observation ne permet pas encore d'éliminer une tumeur latente.

Paraparésie posttraumatique d'origine extrapyramidale, par M. Z. Finkelsztajn (*Clinique neurologique de l'Université de Varsovie* : Pr Orzechowski).

Immédiatement après un coup de feu, survint chez la malade, âgée de 33 ans, une paralysie presque complète des membres inférieurs, qui après une période d'amélioration de plusieurs mois s'est fixée. La balle de revolver qui est entrée par la tempe gauche, visible sur les radiographies, se trouve dans la zone des cellules ethmoïdales gauches. Paralysie presque complète de l'œil gauche, extrinsèque et intrinsèque, atrophie optique gauche. Faciès hypomimique. Léger tremblement des doigts des deux côtés, membres supérieurs par ailleurs normaux. Abolition des réflexes abdominaux. Aux membres inférieurs : pieds légèrement en équinisme ; limitation d'amplitude des mouvements des orteils et des pieds, surtout à droite ; force musculaire un peu affaiblie des deux côtés, surtout à droite et dans le segment distal, force statique meilleure que la force kinétique ; tous les mouvements sont très lents ; phénomène de la roue dentée à gauche, augmentation plastique du tonus de tous les segments à droite ; contracture bilatérale des adducteurs de la cuisse ; Westphal paradoxal à droite ; Babinski douteux à droite, rotuliens et achilléens assez vifs, égaux ; gros tremblement des pieds en mouvement et au repos, accru par les excitations périphériques et les émotions. Maladresse pour s'asseoir et se tourner de côté. Romberg positif. Marche lente, le tronc penché en avant, à pas assez petits ; après quelques pas, tremblement de plus en plus intense et la malade ne peut se maintenir sur ses jambes. Cette parésie extrapyramidale des membres inférieurs à certains points de vue rappelle l'abasie hystérique, mais le traitement par suggestion joint à l'hypnose n'a donné aucun résultat. Le substratum anatomique probable est constitué par des hémorragies des deux corps striés, assez éloignées du trajet de la balle. Les signes extrapyramidaux discrets de la face et des membres supérieurs ne sont pas proportionnés à l'atteinte très marquée des membres inférieurs.

Des cas semblables, localisés aux membres inférieurs mais d'étiologie différente, rapportés par de nombreux auteurs, peuvent être interprétés du point de vue de Vogt sur la segmentation somatotopique du corps strié, ou au point de vue physio-pathologique qui explique que les troubles des membres supérieurs par atteinte extra-pyramidale soient parfois minimes grâce à la compensation corticale, meilleure pour les membres supérieurs que pour les membres inférieurs.

Un cas de méningiome dans l'angle antérieur du croisement des nerfs optiques, traité par le radium avec effet satisfaisant, par MM. L. Endelman et E. Herman.

Malade de 61 ans, a remarqué presque subitement une baisse de la vue à droite. L'examen ophtalmoscopique a découvert une névrite rétrobulbaire aiguë à droite, absence de réaction pupillaire à la lumière, fond de l'œil normal, baisse notable de la vue, scotome central étendu. Déjà quatre semaines après on constate une hémianopsie temporale aux couleurs à gauche. Examen radiographique du crâne, neurologique, Was. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, tout est négatif. Vu l'hémianopsie bitem-

porale toujours plus nette, la baisse notable de la vue, l'atrophie des nerfs optiques, l'absence des signes de la série hypophysaire, on diagnostique un méningiome suprasellaire. Deux séries de rayons X ont donné une amélioration transitoire, mais vu l'aggravation des signes oculaires on a ensuite conseillé au malade l'opération de Cushing (lambeau frontal), que le malade a refusée. Il s'est adressé ensuite au prof. Hirsch à Vienne qui lui a fait l'opération transnasale avec mise de radium à 2 reprises à intervalles de quelques mois. Cette opération a fourni un bon résultat. Actuellement, l'acuité visuelle est de 5/6 à droite, et 5/5 à gauche, avec minime hémianopsie bitemporale.

Séance du 1er mars 1934.

Présidence de M. W. Sterling.

Sur un cas de maladie de Schilder, par Mme Halina Joz (*Service neurologique du* Dr W. Sterling, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Garçon de 11 ans, enfant unique de parents sains et non apparentés. Naissance sans incidents. Développement normal jusqu'à l'âge de 4 ans. A partir de la 5e année, sans cause apparente, arrêt de développement, suivi d'un recul évident : le langage est désintégré, les mouvements sont maladroits, les extrémités affaiblies. L'année dernière surviennent les troubles de la marche. Pas d'épisodes de fièvre, ni attaques épileptiques. A noter encore une agitation psychomotrice constante et désordonnée.

A l'examen : réflexes vifs aux extrémités inférieures, Babinski positif, force musculaire diminuée, tonus variable, asynergie légère de la marche. Nerfs craniens, optiques en particulier, sans modifications.

Etat psychique : l'enfant ne reconnaît que l'entourage le plus proche, il ne reconnaît pas les images qu'on lui présente. Il exécute seulement des ordres très simples, surtout s'ils sont exprimés par la mimique. Il ne comprend presque pas le langage et ne parle pas. Son humeur est placide et confiante. Il perd matières et urines. L'encéphalographie met en évidence de l'hydrocéphalie interne. Examens complémentaires négatifs. A la suite d'une scarlatine il est transféré dans un autre service.

Rentre à nouveau au bout de 8 semaines. Il repose presque immobile dans son lit, les hanches sont fortement fléchies et l'on peut à peine les étendre. Les réflexes sont vifs, Babinski positif, l'enfant est devenu apathique, pleurnicheur et inabordable.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui présenta, après 4 ans de développement normal, une désintégration progressive de la sphère psychomotrice et surtout de la parole, une asynergie, un signe de Babinski positif, et un tonus musculaire augmenté. On porte le diagnostic de maladie de Schilder. Il faut encore signaler dans ce cas l'absence de troubles oculaires et la longue durée de la maladie qui ne dépasse habituellement pas deux ans.

Glioblastome du lobe frontal droit. Attitude forcée de la tête. Déplacement de l'épiphyse, par MM. Z. Slawinski et A. Gelbard (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski. *Service chirurgical du* Dr Slawinski).

Chez une malade de 32 ans, en 9 mois s'est développé un syndrome d'hypertension intracranienne avec vertiges, céphalées, vomissements, stase papillaire bilatérale et baisse de l'acuité visuelle. De plus, sensibilité de la région pariétale droite, parésie faciale gauche périphérique, parésie légère du membre supérieur gauche, exagération du signe de Mayer à gauche, abolition bilatérale des réflexes abdominaux, exagération du rotulien gauche. Pas de Babinski, par contre sa recherche provoque une flexion tonique des orteils à gauche. Attitude forcée de la tête en hyperflexion. A la marche parfois, déviation vers la gauche. Troubles psychiques à caractère de démence avec euphorie. Liquide C.-R. normal. Radiographie : décalcification du dos de la selle et refoulement de l'épiphyse à gauche. L'encéphalographie n'insuffle pas les ventricules. On diagnostique une tumeur du lobe frontal droit, étant donné l'apparition précoce des troubles psychiques, le déplacement de l'épiphyse à gauche, la flexion tonique des orteils à gauche par excitation plantaire, les troubles de la marche, sans signes cérébelleux francs. On pratique une décompression dans la région frontale droite, la ponction ramène une notable quantité de liquide jaune. Après l'opération, amélioration. Six mois après, aggravation ; dans la brèche opératoire, masse prolabée et battante. Au fond d'œil, atrophie optique post-stase. A gauche, signe de Rossolimo inconstant. La ponction de la tumeur prolabée ramène 30 cc. de liquide jaune mêlé de sang, de caillots et de débris tissulaires qui histologiquement contiennent du tissu néoplasique à type de glioblastome multiforme. Une deuxième intervention montre que l'extirpation complète de la tumeur est rendue impossible par ses dimensions. La tumeur détruit toute la portion antérieure du lobe frontal droit, la transformant en une cavité de la grosseur du poing. Après l'opération, légère amélioration de la vision, surtout à gauche ; par contre, diminution de l'odorat à droite. Les troubles psychiques ont fortement diminué.

Il faut souligner l'exagération du signe de Mayer du côté opposé à la lésion, le déplacement de l'épiphyse à gauche et particulièrement l'inclinaison de la tête en avant qu'on doit expliquer par la tendance au blocage des trous de Monro, comprimés par la tumeur, qui envahit probablement aussi le corps calleux et le lobe frontal gauche ; l'imperméabilité des trous de Monro paraît d'ailleurs être prouvée par la non-insufflation des ventricules.

Nanisme eunuchoïdal, par MM. Sterling et Herman (*Service neurologique du* Dr W. Sterling à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Il s'agit d'un garçon de 18 ans, dont la croissance a cessé lorsqu'il avait 10 ans. Depuis ce temps-là, obésité progressive. Stature basse avec proportions eunuchoïdales (hauteur

supérieure 66 cm., hauteur inférieure 50 cm.) Obésité générale avec accentuation spéciale au niveau des mamelles et des parois abdominales. Absence totale des poils au visage, au niveau des aisselles et de la symphyse pubienne. Pénis excessivement petit (longueur 1 cm. 1/2, gros comme un petit crayon), aplasie extrême des testicules. Teint brunâtre de la peau. Expression du visage correspondant à l'âge de 9-10 ans. Aplasie des cordes vocales. Evolution normale des dents et des ongles. Pas de troubles neurologiques, sauf un signe de Rossolimo bilatéral à peine marqué. Acromicrie excessive (surtout des mains). A l'exploration radiologique, on trouve un élargissement moyen de la selle turcique, à côté de persistance des soudures épiphysaires. Pas de signe de diabète insipide. Réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négative. Métabolisme basal : + 27 ‰. Intelligence normale.

Malgré le nanisme très prononcé et toute une série de symptômes indiquant l'insuffisance de l'hypophyse, les auteurs éliminent la supposition du nanisme hypophysaire (Souques et Chevet) — vu l'intelligence conservée du malade et l'expression infantile de son visage. Se basant sur le syndrome eunuchoïdal et la disproportion caractéristique de la taille, ils admettent un type non connu encore de l'*eunuchoïdisme*, dans lequel les troubles de la croissance trouvent leur expression non dans le gigantisme comme d'habitude, mais dans un *nanisme* très accentué.

Héméralopie et triplégie transitoire et parkinsonisme grave à début aigu 15 ans après une encéphalite léthargique, par MM. L. Bregman et L. Lipzsowicz (*Service neurologique du* Dr Bregman, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Un marchand de 28 ans fut atteint à l'âge de 13 ans d'une encéphalite léthargique. Depuis l'encéphalite il a remarqué qu'aux heures de crépuscule il ne voyait rien. Pas d'autres troubles, sauf un changement léger de l'écriture (trop vite, grandes lettres).

Après 15 ans, il tomba subitement dans la rue, par suite de paralysie des membres inférieurs et du membre supérieure gauche avec analgésie, troubles de la parole, rétention des urines. A l'hôpital, on constate l'abolition des mouvements aux membres susnommés, hypertonie extrapyramidale, tremblement parkinsonien, hémihypoesthésie gauche, parole troublée, palilalie, mimique réduite. Myopie, champ visuel très limité, achromatopsie surtout pour le jaune, moins pour le rouge, à la périphérie de la rétine quelques foyers pigmenteux. Depuis l'accès il a des hallucinations, se réveillant le matin il voit auprès de son lit un chien, une femme blonde et un homme gris qui veut lui fendre la tête.

A l'hôpital l'état du malade s'améliora rapidement, la paralysie des membres disparut au bout de quelques jours, le tremblement et les hallucinations devinrent plus rares, la palilalie dure encore.

L'héméralopie comme conséquence de l'encéphalite léthargique, ne fut pas notée encore dans la littérature.

Traumatisme cranien et hémorragie méningée. Méningite aseptique consécutive durant une demi-année, avec fièvre et hydrocéphalie intermittentes. Bonne influence de l'insufflation cranienne par voie lombaire, par M. W. Jakimowicz (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

W. R..., 32 ans, renversé le 13 août 1933 par une motocyclette. Comateux pendant

quelques jours, puis très obnubilé. Neurologiquement : raideur de la nuque, signe de Kernig, diminution des réflexes rotuliens et achilléens. Paraphasies très fréquentes. Liquide céphalo-rachidien sanglant à 3 ponctions espacées de quelques jours, durant le premier mois. Dès le début, température au-dessus de 37°, à partir du 1er septembre, poussées dépassant 39°, avec signes méningés plus intenses et bradycardie. Le 5 septembre, liquide céphalo-rachidien trouble, incolore, hypertendu, 682 cellules par mm³ (surtout leucocytes), réactions des globulines positives, 0,099 % d'albumine ; B.-W. faiblement positif dans le liquide, négatif dans le sang. Jusqu'au 20 septembre, température toujours au-dessus de 37°, et tous les 3 ou 4 jours élévation à 39° et plus, avec exagération des signes méningés et aggravation de l'état mental et général. Dans le sang : pas de plasmodes, réaction de Widal négative ; leucocytes 8000-9600. A partir d'octobre, la maladie prend une allure cyclique nette : température vers 39° tous les 3 ou 4 jours avec obnubilation et signes méningés ; après cette aggravation d'environ 24-38 heures, bien-être, état objectif normal (pas de signes méningés), température normale. Cet état persiste durant les 3 mois qui suivent. A la fin de novembre, apparition de stase papillaire. De plus longues trèves apyrétiques (9 à 11 jours) surviennent après insufflation d'air par voie lombaire (21 novembre et 30 décembre), pratiquée avant le moment supposé de la poussée fébrile. Une insufflation le 24 octobre, pratiquée immédiatement après une poussée, était restée sans effet. Examens bactériologiques du liquide céphalo-rachidien et hémocultures constamment négatifs. A partir du 21 novembre, dans le liquide C.-R. pléocytose modérée stable (55-84 cellules par mm³), albumine 0,066 %, réactions des globulines plus faibles ; dans le liquide de la dernière ponction (30 décembre), B.-W. négatif. Sur les encéphalogrammes, hydrocéphalie bilatérale. Du 10 au 20 janvier 1934, série de rayons X sur les plexus choroïdes. A partir du 30 janvier, les accès fébriles, qui avaient diminué depuis la 2e insufflation (21 novembre 1933), ont complètement disparu. Depuis, retour à un excellent état subjectif et objectif, excepté la stase papillaire, d'ailleurs en voie de régression.

Dans ce cas, le traumatisme cranien a causé surtout des hémorragies méningées qui ont provoqué une méningite aseptique conduisant à l'hydrocéphalie avec stase papillaire. La longue durée de l'inflammation méningée dépendait sans doute de la localisation de grosses masses hémorragiques au voisinage de la grande citerne, ce qui gênait le libre écoulement du liquide ventriculaire et sa résorption dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'inflammation s'accentuait du fait de l'insuffisant apport de liquide frais ayant pour rôle de diluer l'exsudat inflammatoire et de favoriser son élimination. L'accentuation de l'inflammation et l'épaississement de l'exsudat conduisaient de leur côté périodiquement à un blocage ventriculaire (brusque poussée d'hydrocéphalie, avec parallèlement de la fièvre et une accentuation des signes méningés). L'hypertension intraventriculaire à ce moment provoquait un déblocage des trous obstrués du système ventriculaire et une phase d'amélioration clinique. Mais, de ce fait même, la tension intraventriculaire baissait et se rétablissaient les conditions gênant la communication entre les ventricules et la grande citerne. L'air introduit par la voie lombaire en période d'apyrexie jouait un rôle thérapeutique parce qu'il interrompait le blocage commençant et du fait de la rupture des « adhérences » inflammatoires remplissant la grande citerne a agi plus longtemps. Par contre, la première insufflation pratiquée immédiatement après le jour de fièvre, c'est-à-dire à une période de libre communication des ventricules, était restée sans effet.

Polyradiculite motrice avec stase papillaire, xanthochromie, hyperalbuminose et réaction de Bordet-Wassermann transitoirement positive dans le liquide céphalo-rachidien, par Mlle Fiszhaut (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

K. S..., âgé de 40 ans. Au début de la maladie, paresthésies dans les membres inférieurs, les doigts, douleurs lombaires et dans la fesse gauche, douleurs inconstantes dans la moitié droite de la tête, impuissance ; puis au bout de 5 mois, paraparésie. A l'examen, stase papillaire à son début à droite, à gauche atrophie du globe oculaire à la suite d'un traumatisme ancien, nerfs craniens normaux, aux membres supérieurs diminution des réflexes tendineux, abolition des réflexes périostés. Réflexes abdominaux, crémastériens et médio-pubien conservés. Hypotonie et parésie surtout des segments distaux des membres inférieurs sans atrophie, avec réaction de dégénérescence partielle dans les extenseurs et fléchisseurs des deux pieds et des orteils. Troncs nerveux et masses musculaires indolores. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Signe de Lasègue léger. Marche très difficile avec chute du pied et steppage. Sensibilité superficielle et profonde normale. Troubles vaso-moteurs (cyanose diffuse et œdèmes jusqu'aux genoux) et trophiques (peau sèche, hyperkératosique). Réflexe pilo-moteur encéphalique exagéré des 2 côtés. P. L. (21 janvier 1934) : tension 230/200, xanthochromie, Nonne-Apelt + +. Pandy + + +, alb. 0,9 °/₀₀, 1 cellule par mm³, B.-W. + +. Sachs-Witebsky + +. Queckenstedt physiologique. Deux semaines après, liquide incolore, alb. 0,6 °/₀₀, 6 cellules par mm³, B.-W. négatif, réaction du benjoin positive. B.-W. dans le sang négatif, même après réactivation. Dans le sang : leucocytose 13.300, neutrophiles 51 %. Lymphocytes 45 %, éosinophiles 4 %, globules rouges 4.560.000 ; 1 mois après, lymphocytose à 9.000 avec pourcentage normal des neutrophiles. Amélioration lente par le traitement anti-infectieux.

L'auteur explique la xanthochromie et l'hyperalbuminose par la rétention du liquide céphalo-rachidien et par les troubles de sa résorption dus au gonflement inflammatoire des racines. La stase papillaire dépend probablement des mêmes causes. Le mécanisme et l'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann est incertain, peut-être est-il lié à la présence dans le liquide céphalo-rachidien de produits de désintégration et à la xanthochromie. L'auteur n'élimine d'ailleurs pas définitivement l'origine syphilitique de la radiculite, ni une encéphalomyélite disséminée avec atteinte prédominante des cellules des cornes antérieures.

La forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire, par M. M. Orlinski (*Service des maladies nerveuses* à l'hôpital Czyste-Varsovie. Chef du service : Dr W. Sterling).

Malade T. W... entre au service le 3 novembre 1933 pour céphalées, troubles de la parole, troubles de la marche, troubles du caractère. La maladie date de 2 ans. Successivement des céphalées, des vertiges, de la faiblesse des membres inférieurs, des troubles de la marche (démarche titubante), des troubles de la mémoire, avec rire et pleurer spasmodique, des troubles de la parole (parole monotone) augmentaient de plus en plus, à tel point que depuis 6 mois la malade ne quittait plus son lit.

Rien de particulier dans ses antécédents. Mariée, 3 enfants bien portants.

Organes internes, rien de particulier. Tension sang. Mx 180, Mn 90. Au point de vue neurologique parésie faciale périphérique à droite (ancienne depuis 15 ans). R. cornéen à gauche affaibli. Langue mouvements normaux un peu ralentis. Voile du palais mou,

à peine mobile à la phonation. Troubles de la déglutition. Autres nerfs craniens normaux.

Membres supérieurs. Affaiblissement minime du membre supérieur droit. Mouvements normaux. Tonus musculaire augmenté.

Réflexes périostés, tricipitaux exagérés, plus à droite Jacobsohn, Sterling-Rossolimo positifs.

R. abdominaux très faibles à gauche, à droite 0.

Membres inférieurs. Force musculaire bonne, motilité normale. Tonus musculaire augmenté, R. P. exagérés, peut-être plus à gauche. R. A. vifs, Hyperréflexibilité plantaire. Rossolimo ++ à droite, + à gauche. Sensibilité normale. Parole monotone, légèrement dysarthrique. Palilalie de temps en temps. Troubles de la mémoire. Rire spasmodique. Démarche à petits pas, pieds élargis.

Sang, rien de pathologique. Liquide céphalo-rachidien normal. Urines alb. 0,66 ‰.

Ce cas rappelle presque signe par signe ceux décrits par les auteurs français (Lhermitte et autres), en 1925, comme la forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire.

Séance du 5 avril 1934.

(Consacrée à l'anatomie pathologique)

Présidence de M. W. Sterling

Un cas d'abcès du lobe frontal chez un individu avec malformation cardiaque congénitale, par W. Sterling (*Service neurologique du* Dr Sterling, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Il s'agit d'une fillette de 12 ans arrivée à l'hôpital le 13 janvier 1934. Début de la maladie il y a 7 jours par céphalées violentes, vomissements et douleurs au thorax. Maladie de cœur depuis sa naissance. *A l'examen objectif* on constate : coloration livide du visage avec œdème des parties distales des extrémités. Rigidité de la nuque très prononcée avec signes de Kernig et Brudzinski. Névrite optique bilatérale au début. Mobilité et sensibilité normales. Exagération des réflexes profonds. Pléocytose à peine marquée du liquide céphalo-rachidien (13), Nonne-Apelt, Wassermann dans le sang et dans le liquide, néant. Dilatation du cœur vers la droite et vers la gauche, frémissement systolique à l'apex, au 4e espace intervertébral frémissement prolongé systolique qui

s'ausculte de même sur la pulmonaire. Le 18 janvier, perte de connaissance. Babinski bilatéral, hyperthermie (37°1), tachycardie (110). Pléocytose du sang (14.400). Mort subite.

A l'autopsie on constate : aplatissement des circonvolutions cérébrales. A la région frontale droite on voit une coloration verdâtre, à la région frontale gauche une protrusion frappante de la dure-mère. Dans la profondeur de la substance blanche de la circonvolution frontale droite se laisse voir une cavité de la grandeur d'un œuf, séparée nettement de son entourage et possédant une membrane épaisse de 1 à 2 mm. Cette cavité est remplie d'un liquide opaque louche et verdâtre et s'étend jusqu'au ventricule latéral droit. Hypérhémie des vaisseaux du ventricule latéral gauche. Compression du ventricule III par ledit abcès frontal. Squelette du crâne indemne. Pas de signes d'affection de l'oreille moyenne et du sinus frontal et sphénoïdal. Hyperhémie légère des méninges sans signes d'une méningite quelconque. *Foramen ovale apertum.*

L'auteur attire l'attention : 1° sur l'absence de signes objectifs d'un abcès cérébral dans le tableau clinique du cas analysé ; 2° sur le syndrome clinique d'une méningite non constatée à l'autopsie, et 3° sur l'absence d'une étiologie quelconque (infection, traumatisme, lésion de l'oreille moyenne, etc.) qui pourrait expliquer l'évolution d'un abcès frontal.

Poliencéphalite supérieure et inférieure toxique chez une malade atteinte d'une tumeur médiastinale avec des métastases multiples, par L.-E. Bregman et L. Lipszowicz (*Service neurologique du* Dr Bregman, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Un tailleur de 46 ans. Subitement pendant le travail la tête lui tombe sur la poitrine, dyspnée, puis troubles de la déglutition. Pendant les 2 semaines suivantes, la parole devient nasale, effacée, la mâchoire inférieure tombe, il doit la soutenir avec sa main ; ptose à droite. A l'hôpital, 6e semaine de la maladie, on constate en outre strabisme conv. à l'œil droit, atrophie bilatérale des masticateurs, parésies des muscles faciaux, atrophie de la langue et limitation de ses mouvements, parésie du palais, le malade n'avale que des liquides. Sensibilité normale, réflexes cornéens +. Réaction de B.-W. négative. Nous diagnostiquâmes une poliencéphalite supérieure et inférieure subaiguë. L'autopsie révéla une tumeur au médiastin antérieur pénétrant dans le sommet du poumon droit, nombreuses métastases dans les espaces intercostaux, les régions paravertébrales, les vertèbres lombaires. L'examen microscopique ne montra que des infiltrations par de petites cellules rondes, hyperplasie glieuse, petites hémorragies et une dégénération grave des cellules nerveuses des noyaux du tronc. Par la méthode de Nissl on voit beaucoup de produits métachromatiques provenant de la dégénération du plasma de la cellule nerveuse. Toutes ces altérations résultent des influences toxiques de la tumeur médiastinale. A souligner le caractère électif du processus qui n'atteint que les éléments moteurs le plus sensibles aux toxines de toute espèce.

Un cas de dénégérescence hépato-lenticulaire à début léthargique et hyperthermique, par Mme Bau-Prussak (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

W. S..., âgé de 18 ans, s'adressa à la clinique le 4 septembre 1933 pour mouvements involontaires aux membres supérieurs et inférieurs, insomnie et troubles de la parole. Ces symptômes étaient survenus le mois précédent, 4 jours après un traumatisme du crâne qui fut suivi de perte de connaissance durant quelques heures et de troubles visuels pendant 2 jours. Le malade avait eu il y a 3 ans, à quelques mois d'intervalle,

deux épisodes léthargiques avec fièvre dont le premier dura 3 semaines. Depuis ce temps-là jusqu'au début des troubles actuels il aurait été bien portant. A l'examen : du côté des yeux, rien d'anormal. Amimie marquée, spasmes passagers des paupières et des muscles péribuccaux très fréquents ; de temps à autre ouverture au maximum de la bouche et torticolis spasmodique. Parésie du voile du palais, difficulté passagère de déglutition, voix nasonnée, parole mal articulée. Aux membres supérieurs, tremblement à grandes oscillations combiné avec des mouvements choréiformes des bras très intenses lors de l'exécution des mouvements volontaires ou dans la station debout, disparaissant presque complètement au repos. Aux membres inférieurs tremblement peu prononcé ne survenant que pendant la marche. Hypertonie nette du type extrapyramidal. Réflexes antagonistes et posturaux exagérés. Signes pyramidaux absents. Liquide C.-R. normal. B.-W. négatif ainsi que dans le sang. Viscères normaux, sauf la rate augmentée de volume et dure. Température la plupart du temps subfébrile. Aggravation brusque et considérable de la maladie, t. 38°-40°, exanthème probablement toxique (traitement par le sulfate d'atropine), ictère absent. Mort au bout de quelques jours.

A l'autopsie : cirrhose hépatique à grosses nodosités, hypertrophie de la rate et de l'appareil lymphatique de la langue et de l'intestin grêle. Au cerveau : ramollissement bilatéral du putamen présentant au microscope l'état spongieux avec disparition ou dégénérescence plus ou moins prononcée des cellules nerveuses, surtout des petites, prolifération du tissu névroglique et des petits vaisseaux, nombreuses cellules granuleuses. Lésions du même type mais moins graves et plus limitées dans le globus pallidus et dans la couche optique. Prolifération du tissu névroglique dans presque toutes les autres parties du cerveau. Cellules névrogliques pathologiques d'Alzheimer et d'Opalski dans le noyau caudé et dans la couche optique.

Il s'agit donc d'un cas typique de dégénérescence hépato-lenticulaire remarquable, surtout à cause du début léthargique et hyperthermique, d'interprétation très difficile. Le processus wilsonien seul en serait-il responsable ou bien celui-ci se serait-il développé dans un cerveau atteint préalablement d'encéphalite léthargique n'ayant pas laissé de traces perceptibles dans le tissu nerveux ? Il en résulte une autre question que seules des observations plus nombreuses de cas pareils aux nôtres pourraient résoudre, à savoir : existe-t-il une forme de dégénérescence hépato-lenticulaire d'origine infectieuse ?

Des cas à début « encéphalitique » ont été publiés par A. Westphal et Sioli, par Lauterer et par St. Mackiewicz (*Rev. neurol.*, 1930).

Tumeur du corps calleux avec troubles psychiques et avec signe bilatéral de Balduzzi-Rothfeld, par MM. Sterling et Orlinski (*Service neurologique du* Dr Sterling, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Il s'agit d'une femme de 37 ans arrivée à l'hôpital le 30 juillet 1933, dont la maladie a débuté depuis 10 semaines par céphalées violentes avec vomissements. *A l'examen objectif* on constate : sensibilité du crâne à la percussion sans localisation précise, raideur de la nuque sans signe de Kernig, déviation de la tête et des globes oculaires vers la droite. Parésie de la branche inférieure du nerf facial droit, déviation de la langue vers la gauche. Parésie de l'extrémité inférieure gauche. Exagération du réflexe rotulien droit, polyclonie du réflexe achilléen droit, absence du même réflexe à gauche. Stase papillaire bilatérale avec hémorragies multiples et avec atrophie partielle des papilles. Selle turcique très petite avec décalcification des processus postérieurs. Excitation psychomotrice avec crises passagères d'obnubilation de la conscience, troubles d'orientation dans le temps et dans l'espace. Au cours d'évolution ultérieure de la maladie :

crises toniques avec perte de conscience et avec signe de Babinski bilatéral ; exagération des réflexes profonds, parésie du nerf VI gauche, atrophie des nerfs optiques progressive. *Signe de Balduzzi-Rothfeld bilatéral,* excitation réotique, logorrhée avec stéréotypie, délires paranoïques, désorientation auto-allo et somatopsychiques. 2 mois depuis l'entrée à l'hôpital, amaurose complète, depuis ce temps-là anosognosie partielle sans confabulations et sans traits d'une désorientation productive. Au cours du mois suivant, apathie et prostration générale, bradycardie (56), crises passagères d'excitation. Mort le 5 novembre 1933. A l'autopsie, on a constaté une tumeur très étendue du corps calleux (*astrocytome*) avec irradiation vers la substance blanche du cerveau et avec hémorragies multiples. En analysant cette observation, les auteurs attirent l'attention : 1° sur les troubles psychiques de la malade (excitation, désorientation, délire de persécution, logorrhée érotomaniaque) ; 2° sur l'anosognosie partielle (la malade ne se rendait pas compte de sa cécité), et 3° sur le signe bilatéral de *Balduzzi-Rothfelf,* indiquant déjà *intra vitam* l'affection du corps calleux et éliminant la supposition de l'affection du lobe frontal.

Un cas de kyste dermoïde du IVe ventricule chez un sujet à cou court. Après 5 années de maladie, mort par méningite purulente,

par A. OPALSKI et W. JAKIMOWICZ (*Clinique neurologique du* Pr ORZECHOWSKI).

Malade observée depuis l'âge de 32 ans, pendant 4 ans d'une maladie ayant duré 5 ans. Au début, céphalées, vertiges, titubation, diplopie, tremblement des mains, parésie faciale transitoire, ensuite affaiblissement des membres supérieurs et paresthésies des membres du côté droit. Durant le 1er séjour à la clinique : stase papillaire, légère hémiparésie droite, tremblement intentionnel des membres supérieurs, abolition des réflexes abdominaux, parole scandée, cou court, rotation et inclinaison de la tête à droite. Liquide c.-r. normal, mais hypertendu. Radiographiquement : spina-bifida cervical et dysplasie de l'atlas et de l'axis. 4 mois après, céphalée persistante, paresthésies dans le corps, transitoirement rétention ou incontinence d'urines ; mêmes signes objectifs, mais les signes cérébelleux dominent et s'y ajoutent des signes pyramidaux et ponto-bulbaires légers (dyspnée, hoquet, diplopie). Pendant une observation d'une demi-année on a été frappé par les rémissions et la variabilité des signes cérébelleux et pyramidaux, s'accentuant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; disparition de la stase papillaire. On diagnostique avant tout une tumeur de la fosse postérieure (du cervelet ou du IVe ventricule) en tenant compte d'autres possibilités, parmi lesquelles la cysticercose du IVe ventricule et même la sclérose en plaques. Après une rémission de 3 ans de tous les signes neurologiques, méningite aiguë purulente et mort au bout de 3 semaines par paralysie respiratoire. Le diagnostic fut celui de méningite purulente et cysticersose (?). Autopsie : à la partie supérieure du vermis, tumeur enkystée à paroi mince pénétrant dans le IVe ventricule, et méningite purulente surtout de la base. Histologiquement cette tumeur est un kyste dermoïde (on y trouve du tissu graisseux, des glandes sébacées et sudoripares, de l'épithélium pavimenteux stratifié). De plus, dans la substance blanche du cervelet, îlots épithéliaux contenant des masses cornées et des foyers nécrotiques au voisinage des nids de Luschka ; dans ceux-ci, prolifération marquée de la névroglie sous-épendymaire. Méningite diffuse, lympho et leucocytaire, dans les méninges du cervelet. Hydromyélie de la moelle cervico-dorsale.

Kyste dermoïde, spina-bifida cervical, dysplasie de l'atlas et de l'axis et hydromyélie doivent, d'après les auteurs, être considérés comme un groupe univoque de signes, ayant à leur origine le même trouble du développement, intéressant différents systèmes osseux et nerveux et différents au point de vue anatomo-pathologique (dysplasie et néoplasie).

Ce trouble se manifeste par une fermeture défectueuse du tube nerveux (hydromyélie) et de la *membrana reuniens posterior* (spina-bifida et kyste dermoïde).

Au point de vue clinique, il faut souligner la variabilité du tableau et les rémissions (surtout les deux dernières années), qui caractérisent l'évolution des kystes dermoïdes comme de la cysticercose. Les auteurs estiment que ces longues rémissions avec des signes d'hypertension intracranienne peuvent orienter vers le diagnostic de kyste dermoïde. Dans le cas présenté, l'origine de la méningite, sûrement microbienne, reste inexpliquée.

Tumeur métastasique du lobe frontal, par MM. L. E. Bregman et P. Neudingowa (*Service neurologique du* Dr Bregman, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Homme de 60 ans. Depuis avril 1933, céphalée au front, aux tempes et régions pariétales, puis fortes douleurs aux vertèbres cervicales. Entré mai 1933. Mouvements de la tête limités, douloureux, pression sur les vertèbres cervicales supérieures douloureuses. Stase papillaire bilatérale avec hémorragie. Liquide c.-r. xanthochromique alb. 0,25 %, 11 lymphocytes. Bordet-Wassermann au sang et liquide négatif. En se sentant mieux il quitta le service et fut traité en ville par la Rtg-thérapie qu'il supportait mal et qui fut suivie par empirement de son état. Entré de nouveau août 1933. Tête en position forcée penchée à gauche, percussion de la région pariéto-temporale droite douloureuse. Marche penché en avant, la tête immobilisée. Stase papillaire, vision à droite 4/6, à gauche 5/15. Ouïe affaiblie, excitabilité du nerf vestibulaire abolie bilatéralement. Pli naso-labial gauche effacé, fente palpébrale gauche élargie. Langue déviée à droite. Extr. sup. g. ne balance pas pendant la marche. Réflexes tendineux plus vifs à gauche. Pendant le séjour à l'hôpital l'état s'empira, céphalée plus forte, pleurer spasmodique, marche à petits pas, tremblement des extrémités droites, parésie et dysmétrie légère de l'extrémité supérieure gauche. Nous avons diagnostiqué une tumeur de l'hémisphère cérébral droit située profondément dans le lobe pariéto-temporal. La ventriculographie confirma la localisation dans l'hémisphère droit, puisque l'air ne pénétra pas du tout dans le ventricule droit, tandis que le ventricule gauche se montra dilaté. Trépanation décompressive sous-temporale à droite et puis à gauche sans amélioration. L'autopsie révéla une tumeur énorme (adénocarcinome papillifère) du rein droit, quelques métastases des glandes médiastinales et une métastase du cerveau située dans la partie basale du lobe frontal droit.

Ganglioneurome de l'angle ponto-cérébelleux, par St. Mackiewicz (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

En 1931, A. K..., âgé de 27 ans, a fait un séjour de 4 jours à la Clinique pour une maladie qui a débuté 3 mois auparavant par une perte de connaissance d'un quart d'heure environ. Depuis, céphalée avec vomissements, brusque baisse de la vision. Le syndrome clinique était celui d'une tumeur de l'acoustique gauche. A l'intervention, on trouve à la surface de l'hémisphère gauche du cervelet un petit kyste d'où on retire 8 cm³ d'un liquide ambré. Le malade a survécu 6 jours à son opération. A l'autopsie, pas de tumeur de l'acoustique ; par contre, à l'angle ponto-cérébelleux gauche, tumeur plate, comme bilobée, de couleur analogue à celle du voisinage, dure, s'étendant jusque sur le lobule digastrique voisin et le bulbe ; à la coupe, tumeur rougeâtre, graisseuse. Par ailleurs, méningite purulente en rapport avec l'opération. L'examen microscopique montre que la tumeur occupe le pédoncule cérébelleux moyen, le corps restiforme qu'elle grossit

notablement, le flocculus, et qu'elle envahit les portions voisines du cervelet, détruisant la substance blanche comme les circonvolutions cérébelleuses. Elle est formée de tissu conjonctif et nerveux. Les cellules nerveuses ne sont pas uniformément réparties ; les noyaux ont en général une structure identique à celle des cellules nerveuses adultes ; les cellules sont rondes, souvent avec un prolongeemnt, très rarement avec deux ; leur taille est variable, les plus grandes ont la taille des cellules des ganglions spinaux, qu'elles rappellent d'ailleurs morphologiquement ; les cellules piriformes et les cellules nerveuses binucléées sont rares. Sur lespréparations de Mann on voit un type très rare de dégénérescence, consistant en la formation de granulations, colorées en rouge vif, ressemblant aux «methylenblaugranula» des cellules amiboïdes. On n'a trouvé nulle part de fibrilles intracellulaires. Entre les cellules nerveuses et l'abondant tissu conjonctif, nombreux cylindraxes nus de néoformation. Dans les portions périphériques de la tumeur, nombreuses fibres gliales et fibres dites de Rosenthal. Dans les portions profondes, il n'y a presque pas de cellules gliales pathologiques ; par contre, à la périphérie, quelques cellules gliales allongées, atypiques, qui sont peut-être des spongioblastes. Très rarement on trouve de grandes cellules, à nombreux petits noyaux, semblables à celles qu'on trouve dans le spongioblastome multiforme. Dans la portion gliale de la tumeur, on trouve des îlots d'épithélium emprisonnés qui sont les reliquats des « nids » (Nester) de Luschka. La tumeur détruit complètement en certains endroits les circonvolutions cérébelleuses, provoquant une atrophie des lobules. On n'y a pas trouvé de dégénérescence graisseuse.

Nous avons donc à faire à un ganglioneurome amyélinique à localisation différente de celle des ganglioneuromes du cervelet habituellement décrits.

Séance du 26 avril 1934.

Présidence de M. W. Sterling.

Un cas de syndrome migraino-tétanique, par M. Pinczewski (*Service des maladies nerveuses* à l'hôpital Czyste à Varsovie. Chef du service : Dr W. Sterling).

W. M..., 42 ans. Souffre depuis 18 années de céphalées typiques pour une hémicranie, qui apparaissaient d'abord seulement pendant les règles menstruelles. Depuis 12 années, les accès de céphalée s'aggravent et sont aussi indépendants des menstruations. On constate parfois pendant les accès de céphalée des œdèmes sur le visage. Pendant les dernières années, des signes de tétanie sous la forme d'une position involontaire

des mains semblables à la main d'accoucheur accompagnent les céphalées menstruelles. Objectivement, aucun changement. L'épreuve d'hyperpnée, sauf le signe de Chvostek, ne provoque pas des symptômes typiques pour la tétanie.

Les symptômes tétaniques dans l'hémicranie décrits pour la première fois par Sterling dépendent selon lui des perturbations dans le système endocrinien. Cette hypothèse confirme notre cas, dans lequel les signes tétaniques accompagnent les accès d'hémicranie pendant les règles menstruelles, c'est-à-dire dans une période où les troubles endocriniens sont spécialement accentués.

Un cas de méningite ourlienne, par M. Léon Prussak.

Une fillette de 8 ans 1/2, sans tare héréditaire et toujours bien portante (sauf la rougeole et la varicelle dans la première enfance), fut prise subitement, le 2 avril 1934, de céphalée intense avec vomissements et saignement de nez passager. Le lendemain on aurait constaté la fluxion parotidienne bilatérale avec fièvre ; 3 jours plus tard, deux accès épileptiques de courte durée. Les jours suivants, épisodes d'obnubilation durant plus de 20 minutes, ensuite états délirants pendant lesquels l'enfant ne reconnaissait pas l'entourage et criait très souvent. La température, élevée (39° 4-40°) pendant 7 jours, redevint normale sans que l'état de la malade fût amélioré. Examinée le premier jour apyrétique, elle présenta : fluxion parotidienne gauche très discrète, raideur de la nuque, signes de Kernig, de Brudzinski et de Flatau (nuco-mydriatique), abolition des réflexes tendineux, sauf le rotulien gauche (qui était très faible). Nerfs craniaux normaux, parésies absentes, troncs nerveux indolores, sensibilité paraissant intacte. L'enfant couchée en chien de fusil, légèrement obnubilée, ne répondait pas aux questions, lançait des cris de temps à autre. Le liquide c.-r., hypertendu, contenait un taux élevé d'albumines (0,82 ‰), les réactions de Pandy, de Nonne-Apelt, et de Takata-Ara (forme méningée) fortement positives, 122 polynucléaires et 184 lymphocytes par mm. cube. L'examen bactériologique négatif. La ponction lombaire fut suivie immédiatement d'une amélioration remarquable, ainsi que 3 jours plus tard les signes méningés devinrent à peine perceptibles, les réflexes tendineux étaient présents et l'état psychique normal.

Quelques jours plus tard deux sœurs cadettes de la malade furent atteintes d'oreillons bilatéraux mais sans troubles nerveux.

Les complications nerveuses des oreillons sont en Pologne extrêmement rares (la littérature ne contient que 4 publications à ce sujet et l'auteur a même observé, il y a quelques années, un cas d'orchite et de polynévrite ourlienne), ce qui dépend de différentes qualités biologiques du virus ourlien ou bien de la grande résistance du système nevreux de la population vis-à-vis de celui-ci.

Un cas d'encéphalo-myélite disséminée simulant la syringobulbie et la syringomyélie, avec stase papillaire, par Mme Bau-Prussak (*Clinique du* Pr Orzechowski).

Il s'agit d'une malade de 42 ans, auparavant toujours bien portante, dont la maladie débuta en novembre 1933, par arthrite tibio-tarsienne bilaterale, accompagnée de frissons et de fièvre. Ces symptômes ayant rétrocédé presque entièrement au bout de quelques semaines, des troubles nerveux s'installèrent l'un après l'autre, à savoir : affaiblissement des membres inférieurs, accès de vertige provoqués par les mouvements

de la tête vers la gauche, diplopie, baisse de l'acuité visuelle, paresthésies thermiques au niveau du membre supérieur et du thorax, thermoanesthésie de la main et à la fin douleur survenant par accès dans l'hémicrâne et dans l'œil, tout cela du côté gauche. Quant au ptosis il est impossible d'en fixer la date, mais, au dire de la mère, il n'a pas existé auparavant. A l'examen : stase papillaire légère, un peu plus prononcée à droite qu'à gauche. Acuité visuelle 5/5. Champ visuel intact. Pupilles rétrécies, réagissant faiblement à la lumière et à la vision de près. Ptose bilatérale légère, nystagmus spontané rotatoire et vertical (battant vers en bas) très prononcé dans le regard vers la gauche, un peu moins net vers la droite. Dans le regard direct, petites secousses horizontales au moment de l'accommodation. Abolition du nystagmus optocinétique vers en haut. Convergence insuffisante. Le droit externe gauche un peu parétique. Analgésie, thermo-anesthésie, et hypoesthésie tactile sur la moitié gauche du crâne et de la face. Réflexe cornéen gauche aboli, réflexe massétérin vif. Le trijumeau moteur intact. VIIe paire normale, sauf une parésie minime des muscles orbiculaires des paupières. Hyperexcitabilité de l'appareil vestibulaire à l'épreuve calorique et rotatoire des deux côtés. Paralysie de la corde vocale gauche. Atrophie d'une petite partie de la langue à droite. Parésie du membre supérieur gauche, atrophie des petits muscles des mains avec fibrillations et réaction de dégénérescence partielle dans quelques-uns, beaucoup plus prononcée à gauche qu'à droite : tremblement à petites oscillations au repos et abolition des réflexes tendineux et périostaux des deux côtés ; réflexe antagoniste très marqué au muscle biceps brachial, dysmétrie, dysdiadococinésie du membre gauche. Réflexes abdominaux abolis des deux côtés. Parésie du membre inférieur gauche avec exagération des réflexes tendineux, aréflexie et dysmétrie. Du même côté, hypoesthésie superficielle et profonde à tous les modes sur l'hémitronc et les membres prédominant au niveau du cou, du membre supérieur et de la partie supérieure du thorax, où il existe une analgésie et une thermoanesthésie complète. A droite, diminution de la sensibilité thermique et douloureuse aux territoires C1-C3. Liquide C.-R. normal. B.-W. négatif, ainsi que dans le sang. Viscères normaux. Pouls 96 par minute, régulier. Tension 12-8.

Il s'agit donc d'une affection disséminée du névraxe, dont les premiers signes apparurent au bout d'un épisode aigu, caractérisé par des manifestations générales et articulaires et que l'on peut considérer comme phase initiale d'encéphalomyélite ou bien comme rhumatisme articulaire aigu compliqué d'encéphalomyélite. Le cas nous semble digne d'être rapporté à cause des symptômes rarement observés dans les encéphalomyélites, à savoir : stase papillaire, nystagmus surtout vertical battant vers en bas, abolition du nystagmus optocinétique vers en haut, ptose bilatérale simulant le syndrome double de Claude Bernard-Horner, atrophie musculaire avec signes de dégénérescence, troubles cordonaux de la sensibilité avec dissociation syringomyélique. C'est à ces trois derniers symptômes unis aux signes pyramidaux et cérébelleux dans les membres gauches, qu'est due la ressemblance entre le tableau clinique de notre cas et celui de la forme cervico-bulbaire de la syringomyélie.

Hémorragie subdurale traumatique tardive avec résultat opératoire favorable, avec aphasie motrice, agraphie, alexie et stase papillaire consécutives, par MM. Sterling, Goldstein et Wolff (*Service neurologique du* Dr Sterling, à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Il s'agit d'un homme de 55 ans arrivé à l'hôpital le 20 avril 1934, qui est tombé par

terre sans perdre connaissance. Depuis l'accident, céphalées continues qui n'empêchaient pas son travail intellectuel. Depuis le 12 février, parésie des extrémités gauches à peine marquée avec exacerbation des douleurs céphaliques. Durant la semaine suivante, évolution progressive de l'hémiparésie gauche. A l'examen objectif, on constate : pouls 84, tension artérielle 130-70. Absence totale de libido depuis l'accident. Absence de rigidité de la nuque et d'autres symptômes méningitiques. Fond de l'œil normal. Hémiparésie gauche avec exagération du tonus musculaire et des réflexes profonds et avec conservation de la sensibilité superficielle et profonde. Pas de troubles psychiques. Langage normal. Pression du liquide céphalo-rachidien 220 (Claude). Queckenstedt négatif. Nonne-Apelt + albumen : 0,16 °/₀₀, pas de pléocytose. Pas de lésions visibles à la radiographie. Durant la semaine suivante, progression rapide de la maladie. Céphalées violentes, excitation psychique, parésie du facial gauche. Paralysie presque complète des extrémités gauches, signe de Babinski à gauche, apathie et somnolence sans fièvre. A *l'opération* exécutée le 27 novembre (Dr Goldstein) on a constaté au niveau des circonvolutions centrales gauches une grande cavité subdurale remplie tantôt de sang foncé coagulé, tantôt de liquide brunâtre et sanguinolent, au-dessous de laquelle se laissait voir une impression aplatie de tissu cérébral. Immédiatement après l'évidement de cette cavité, retour de la conscience, la journée suivante régression de la paralysie gauche avec conservation exacte du langage. La journée suivante, apparition brusque de l'aphasie motrice presque complète ainsi que d'agraphie et d'alexie, qui existaient pendant 7 jours en pleine évolution. Ensuite amélioration rapide et régression complète des phénomènes aphasiques, agraphiques et alexiques durant 2 semaines à côté d'une régression presque complète de la paralysie gauche. 4 semaines après l'opération, apparition d'apathie psychique et de somnolence ainsi que *d'une stase papillaire bilatérale* avec hémorragies multiples à côté d'une acuité normale de la vision. La stase papillaire se tenait durant 2 semaines 1/2 en pleine évolution pour disparaître complètement après 7 semaines de sa durée. L'examen catamnestique du malade exécuté le 12 juin n'a pu constater aucuns troubles objectifs du côté du système nerveux.

Les auteurs attirent l'attention sur la particularité du cas analysé, dans lequel l'opération a confirmé le diagnostic clinique de l'hémorragie subdurale traumatique tardive. Ils inclinent à interpréter l'apparition de l'aphasie motrice, de l'agraphie et de l'alexie 2 jours après l'opération par l'installation d'hémorragies nouvelles ou par l'œdème du cerveau, et l'apparition... de stase papillaire tardive par la méningite séreuse concomitante (analogie avec l'observation de Bohne et Rupp).

Trémo-encéphalopathie. séquelle d'une encéphalite infantile, par M. W. Jakimowicz (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

G. S..., 18 ans, chez laquelle à 3 ans, sont survenus brusquement un tremblement très intense de tout le corps, surtout des mains, des troubles de la parole, un ralentissement de la marche. Le tremblement diminue lentement dans les années suivantes, mais empêche encore maintenant le travail. Accouchement normal, à terme. Examen viscéral négatif. Examen neurologique : facies hypomimique, mais seulement au repos. Parole lente, monotone, voilée, légèrement scandée. Parésie du VII inférieur droit. Au repos, pas de tremblement, lors des mouvements volontaires tremblement à rythme lent, se renforçant à la fin du mouvement, prédominant à droite, bien marqué à la main gauche. Hypotonie des membres supérieurs et adiadococinésie. Aux membres inférieurs, tremblement accentué seulement à droite, hypotonie bilatérale. Marche lente, plutôt à grands pas. Liquide c.-r. normal. Sur les encéphalographies, ventricules symétriques, très peu distendus : insufflation assez nette des sillons des deux hémisphères.

Les encéphalographies ne sont pas en faveur d'une localisation aux noyaux de la base : pas de distension ventriculaire nette ni d'asymétrie, alors que le côté droit du corps est le plus atteint. L'adiadococinésie, l'hypotonie des membres supérieurs sont en faveur d'une localisation cérébelleuse ; l'ataxie a disparu parce que compensée avec les ans. En faveur de cette localisation, il y a encore une aplasie de la partie sous-tentoriale du crâne visible sur les radiographies, sans doute consécutive à l'atrophie (postinflammatoire) du cervelet. Ce cas représente une variété de diplégie cérébelleuse, voisine des formes striées de diplégie infantile se présentant comme une choréo-athétose généralisée (Kuligowski, cf. *Rev. neurol.*, 1932, II, p. 202).

Syndrome infundibulo-tubérien d'origine syphilitique chez un malade atteint 3 ans auparavant de maladie de Basedow, par St. MACKIEWICZ (*Clinique neurologique du* Pr ORZECHOWSKI).

Chez Jean L..., 47 ans, la maladie actuelle a débuté brusquement 4 semaines avant l'entrée à la Clinique par une baisse de la vision surtout à gauche, de la polydypsie et de la polyurie. Au bout d'une semaine, cécité complète de l'œil gauche. Impuissance. En 1930, pendant 2 mois 1/2 il a présenté une maladie de Basedow avec forte exophtalmie, palpitations, augmentation de volume du corps thyroïde, et avec une parésie des membres inférieurs, durant tout le temps de la maladie, l'obligeant à marcher avec une canne et une aide. Cette parésie a disparu en même temps que les signes basedowiens. De temps à autre, les signes basedowiens étant déjà disparus, augmentation de volume du cou attirant l'attention du malade du fait qu'elle l'obligeait à mettre des cols plus grands. Syphilis non traitée, à 23 ans. Après l'évoluion de la maladie de Basedow, somnolence.

Examen neurologique : V. O. D. = 1, V. O. G. = 0 Atrophie optique gauche, début d'atrophie à droite. Champ visuel de l'œil droit amputé de son quadrant temporal inférieur, très rétréci surtout pour les couleurs. Anisocorie. Argyll-Robertson positif. Les membres ne présentent rien d'anormal, à part une exagération des réflexes. Dans le liquide C.-R., réaction des globules positive, albumine doublée, 61 cellules par mm³ avec prédominance lymphocytaire. Wassermann du liquide + + +, du sang +. Par ailleurs, légère augmentation de volume du corps thyroïde sans souffle vasculaire, sécheresse de la peau. Pouls à 84. Métabolisme basal normal, glycémie à jeun 0,89. Urine de poids spécifique très bas, par ailleurs normale. Durant l'hospitalisation, la quantité par nycthémère de liquide ingéré et d'urine rejetée variait entre 3,5 et 6 litres. La P. L., le traitement spécifique, l'administration de posthypophyse n'ont pas influé sur l'état du malade, en particulier sur la polyurie et les troubles visuels.

Chez ce malade syphilitique s'est développé un syndrome infundibulo-tubérien : polyurie, polydipsie, impuissance, consomption ; avec atteinte du chiasma et d'un nerf optique. C'est là le « syndrome infundibulo-tubérien syphilitique » de Lhermitte. Intéressante dans ce cas est la survenue il y a 3 ans d'une maladie de Basedow. Puisque les signes typiques de celle-ci peuvent survenir dans différentes affections du plancher du IIIe ventricule, il est admissible de les faire dépendre de lésions anatomiques du système nerveux central au voisinage du IIIe ventricule. On peut aussi admettre que la localisation d'un processus syphilitique en cette région a provoqué une maladie de Basedow qui, malgré son étiologie, a

pu rétrocéder spontanément ; puis une localisation différente mais proche a donné le tableau clinique actuel. Il ne faut pas non plus oublier que le syndrome de Basedow fut, chez ce malade, inhabituel : bien qu'assez intense il a peu duré, a guéri à vrai dire spontanément et a présenté une complication rare, la parésie des membres inférieurs qui pouvait aussi dépendre d'une syphilis médullaire et non directement de la maladie de Basedow.

Les cadres de la sclérose disséminée, par M. Biro.

On enferme quelquefois dans les cadres de la S. D. des tableaux cliniques qui n'appartiennent pas à cette maladie. Dans certains cas la symptomatologie seule ne permet ni de faire le diagnostic ni d'en éliminer d'autres syndromes (en relation avec cette difficulté, l'auteur décrit brièvement l'affection du nerf sciatique et certaines maladies psychiques). A l'examen nous attirons l'attention sur les agents endogènes, c'est-à-dire l'âge de l'apparition de la maladie (selon l'auteur 18-30 ans), le sexe (le sexe masculin présentait 64 % de ses cas), les traits anthropologiques (la majorité des blonds), de même que sur les agents exogènes, comme le traumatisme, l'intoxication, l'infection (dans les cas de l'auteur la septicopyémie, l'érysipèle, la varicelle, le typhus) et sur les données de l'examen de laboratoire (l'analyse du sang et du liquide cépahlo-rachidien). Les rechutes de la S. D., qui paraissent si caractéristiques au cours de cette maladie (dans les cas de l'auteur les rechutes réapparaissaient 2-9 fois), sont, d'après l'avis de l'auteur, consécutives aux causes spéciales (par exemple les rechutes pendant la grossesse), la quantité de rechutes, de même que leur intensité ne suffisent pas quelquefois pour le diagnostic différentiel. Même l'autopsie ne peut dans certains cas expliquer le diagnostic (ressemblance des altérations avec celles d'origine syphilitique ou de la sénilité). L'anatomie pathologique de la S. D. — la plaque sclérotique — est le résultat définitif de la destruction (on n'observe jamais cette plaque au début du processus). Le cours de la maladie fait supposer qu'il y existe, sauf les troubles organiques, des troubles transitoires et peut-être fonctionnels. L'auteur considère la sclérose disséminée comme un syndrome.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 31 mai 1933.

Présidence de M. E. Waitzmann.

Parésies passagères et répétées chez deux sœurs. Sclérose en plaques ou lésions des artères d'origine tuberculeuse ? par M. O. Janota.

Deux sœurs, l'une âgée de 28, l'autre de 32 ans, ont présenté à plusieurs reprises dans l'espace de 2 à 3 ans, des parésies organiques qui ont ensuite chaque fois complètement disparu. La première malade a été pour la première fois atteinte, il y a 3 ans, dans le 5e mois de son allaitement, d'une hémiparésie légère gauche, avec hypoesthésie du côté cubital de l'avant-bras et de la main. Pas de nystagmus. Les réactions des pupilles étaient normales. Les réflexes abdominaux gauches étaient diminués, le réflexe rotulien à gauche augmenté. B.-W. R. négatif dans le sang. Les troubles subjectifs ainsi qu'objectifs ont complètement disparu, au bout de 6 semaines. L'hémiparésie gauche a apparu pour la deuxième fois en février 1933. Cette fois la parésie était prononcée surtout dans la jambe gauche et elle était accompagnée de paresthésies dans la jambe et de l'hypoesthésie du pied. Signe de Babinski positif. Au bout de 8 semaines, guérison subjective et objective complète. L'autre sœur a éprouvé en mars 1930 une sensation de rigidité, commençant à la hauteur des mamelons ; sensation de lourdeur dans les jambes. La marche était difficile. Les troubles ont disparu au bout de quelques semaines. En juin 1931, la malade a ressenti une sensation de fatigue, suivie d'un fourmillement dans la main droite. Diplopie. Après quelques jours, paralysie complète du membre supérieur droit. Guérison en 2 mois. En janvier 1932 est apparu d'un jour à l'autre une hémiparésie droite. Sensation de rigidité à la face droite. La parole était difficile. Les troubles disparurent au bout de deux mois. Une nouvelle hémiparésie avec paresthésies du côté gauche arriva en juillet 1932 et a duré environ 2 semaines. L'examen neurologique actuel est normal. B.-W. R. négatif.

Cette malade a été traitée il y a 4 ans pour une cyclite tuberculeuse typique par le Pr Loewenstein. La première malade a d'ailleurs une maladie de la choroïde d'origine

très vraisemblablement tuberculeuse. La mère des deux sœurs a une ostéomyélite chronique tuberculeuse.

En ce qui concerne le diagnostic, c'est à la sclérose en plaques qu'on pense ici en premier lieu. Il pourrait s'agir d'une nouvelle observation de la sclérose en plaques familiale. Seulement le fait des guérisons toujours complètes après les parésies répétées semble un peu extraordinaire et invite à quelques réserves. La coïncidence de ces parésies avec la tuberculose peut n'être sans doute due qu'au hasard. Poutant il faut se demander s'il n'y a pas entre ces deux faits des liens plus étroits. Les auteurs qui estiment que la sclérose en plaques est d'origine tuberculeuse pourraient voir dans les cas décrits un nouvel argument en faveur de leur hypothèse. Nous croyons que notre observation ne saurait aider à résoudre ce problème difficile. Cependant il faut mentionner l'hypothèse d'Arnold Lœwenstein qui, partant de ses connaissances ophtalmologiques, tient pour vraisemblable qu'il peut se produire dans le cerveau de petites hémorragies des artères à lésions tuberculeuses de la même manière que dans le corps vitré dans la région de l'artère ophtalmique. Dans le corps vitré peuvent avoir lieu des hémorragies provenant d'une endophlébite et d'une périphlébite, qui se résorbent complètement. Cette résorption parfaite pourrait être un phénomène correspondant à la guérison parfaite des parésies des malades que nous décrivons. Il ne s'agit — bien entendu — que d'une hypothèse qu'on ne peut résoudre sans l'examen microscopique. S'il s'agit de tel ou tel facteur nocif, le caractère familial des parésies prouve que nous avons vraisemblablement affaire à une disposition spéciale du système nerveux central ou de ses vaisseaux.

Discussion. — M. Henner cite les expériences de Lowenstein qui a réussi à déceler les bacilles de Koch dans le sang de polysclérotiques. Pourtant d'autres auteurs n'ont pas pu confirmer la présence des bacilles de Koch chez les sclérotiques. D'autre part, c'est Steiner *redivivus*, avec sa spirochète myelophtora, qui semble jouer un rôle important dans l'étiologie de la sclérose en plaques. Steiner, par sa propre méthode, a trouvé dans les foyers sclérotiques récents cette spirochète à localisation aussi intraparenchymateuse. M. Henner cite des hypothèses unitaristes et pluralistes quant à l'étiologie de la sclérose en plaques et de l'encéphalomyélite aiguë. Pour le moment, on doit être extrêmement sceptique quant à l'étiologie tuberculeuse de la sclérose en plaques.

Rapport sur l'opération, sur l'examen anatomique et microscopique du malade, présenté dans la séance du 1er octobre 1932, par M. Henner et Barák (*Paraîtra ultérieurement*).

Torticolis dans l'encéphalite épidémique chronique, par Mme V. Sajdova (*Présentation de la malade, clinique du Pr Hynek*).

X. Y..., âgée de 36 ans. Nous présentons la malade comme pendant à la malade

présentée dans la séance dernière, le 3 mai 1933. Il s'agit chez notre malade également d'une hypercinésie dans la musculature du cou. Chez notre malade, la cinésie est constante, elle est régulière, monotone, plus lente et moindre que chez la malade de la dernière séance. Notre malade a l'impression que quelqu'un lui tournerait violemment la tête vers l'épaule gauche. Dans le décubitus, le mouvement est moindre. L'émotion n'a aucune influence. L'air de la malade est légèrement figé, la réaction des pupilles à la vision proche est diminuée. Le réflexe nasopalpébral est très vif. Le muscle sterno-cléido-mastoïde droit est hypertrophique. La motilité active de la tête est complète dans toutes les directions. Les réflexes tendineux et périostés sont vifs, les réflexes élémentaires de posture aux membres supérieurs sont augmentés. Pas de phénomènes pyramidaux. Dans la station nous voyons les membres supérieurs en semi-flexion. Les mouvements pendulaires des membres supérieurs au cours de la démarche sont diminués. Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatives, fond d'yeux normal. L'examen vestibulaire : Les réactions après l'épreuve gyratoire sont diminuées, l'épreuve des bras tendus postrotatoire a le type de convergence. Le nystagmus calorique est normal, la réaction de la chute provoquée au cours de l'examen calorique est abolie à droite, tandis qu'après l'irrigation de l'oreille gauche les chutes s'effectuent dans une dépendance pathologique.

Cette malade, par opposition avec la malade de la dernière séance, ne présente aucun trouble fonctionnel. C'est une maladie purement organique dont l'étiologie est claire. En 1920, notre malade a eu la phase aiguë de l'encéphalite épidémique. Guérison apparente au bout de 6 ans. Après 6 ans, le mouvement rotatoire de la tête vers l'épaule gauche est apparu et persiste depuis ce temps. Il s'agit de l'encéphalite épidémique chronique avec une prévalence monosymptomatique. Les lésions semblent être exclusivement dans le système extrapyramidal, surtout du côté gauche.

Le secrétaire,
Pr HENNER.

Séance du 14 juin 1933

Présidence de M. E. WEITZMANN.

Importante hémorragie sous-durale provenant d'un gliome de la protubérance, par MM. O. JANOTA et V. JEDLICKA (*Présentation des pièces*).

Un négociant âgé de 52 ans souffrait depuis quelques ans de maux de tête et d'insomnie. En décembre 1931, les douleurs augmentèrent, et le malade se trouva très fatigué, fréquemment somnolent. Sa mémoire s'affaiblissait. A la fin du mois de mars, la céphalalgie devint insupportable. L'examen médical révéla une pâleur frappante et une faiblesse excessive. Pas de troubles manifestes de motilité, de coordination, pas de troubles des réflexes tendineux. Signes pyramidaux et extra-pyramidaux négatifs. Pas de mouvements involontaires. Sensibilité normale. Pouls 60 par minute. Pression artérielle 15-90 (V. L.). La tension du liquide céphalo-rachidien est de 9 au Claude, position couchée. Très légère xanthochromie ; 27 globules blancs, consistant du nombre égal de leucocytes, des lymphocytes et de grands mononucléaires. Même nombre de globules

rouges normaux et des ombres de globules rouges. Pandy +++. Ross-Jones +++. Ravaut ±. Weichbrodt —. Réaction de Lange 00000210000. Réactions de la syphilis sont négatives. Aucune stase papillaire. En quelques jours la somnolence s'est aggravée. La malade perdait de l'urine et des selles. Signe de Babinski des deux côtés, légère rigidité du cou. Légère ptose des deux paupières. La stupeur profonde dans laquelle le malade était plongé a été plusieurs fois supprimée pour quelques heures par des injections d'éphédrine. Quelques jours avant la mort, une confusion mentale s'y est substituée.

A l'autopsie, nous avons trouvé une vaste hémorragie sous-durale, dont 150 cmc. à l'état liquide. L'hémorragie s'étendait sur les deux hémisphères et les comprimait. Les vaisseaux cérébraux étaient normaux. La protubérance était infiltrée par un vaste gliome vasculaire, qui avait pénétré même dans la pie-mère, d'où provenait l'hémorragie. Les auteurs indiquent combien il est difficile de diagnostiquer des hémorragies de ce genre. Dans ce cas particulier, on a porté le diagnostic clinique d'une tumeur de la base du cerveau. La pénétration d'un gliome dans les méninges avec une grande hémorragie sous-durale, provenant d'un gliome, sont des phénomènes assez exceptionnels.

Méningoblastome de forme maligne, causé par un traumatisme obstétrical de l'os frontal, par MM. O. Janota et V. Jedlicka (*Présentation des pièces*).

Un méningoblastome psammomateux chez un homme de 47 ans, avait son noyau dans la dure-mère, sous l'éminence frontale gauche, où depuis l'enfance se trouvait une voussure consécutive à un traumatisme obstétrical. Le malade a joui d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de 42 ans. La tumeur s'est manifestée pour la première fois, il y a deux ans, par un accès de perte de connaissance qui s'est présenté quelques jours après un traumatisme du crâne à droite, suivi d'une commotion du cerveau. Les accès épileptiques se sont succédé à partir de ce moment, à quelques mois d'intervalles. Les derniers seulement ont eu un caractère jacksonien prononcé, c'est-à-dire comportant des secousses cloniques à droite. En outre, le malade n'a présenté qu'une légère parésie centrale du facial droit, un affaiblissement de l'odorat des deux côtés, une atrophie bilatérale des nerfs optiques, survenue vraisemblablement après une stase papillaire, et finalement une démence progressive. Aucun trouble de la motilité ni de la coordination. Pas d'aphasie, d'alexie, d'apraxie, quoique le malade fût un droitier. La tension du liquide céphalo-rachidien n'a été que de 40 à Claude, la position assise. L'examen radiologique décela une tumeur de l'os frontal gauche, dont le caractère était difficile à reconnaître.

Le malade succomba le jour de l'opération au cours de laquelle une hémorragie profuse provenant de la tumeur se développa. A l'autopsie on a trouvé une tumeur pénétrant l'os frontal à gauche, ainsi que le sinus frontal, elle envahissait aussi la voûte cranienne. Là elle était de la dimension d'un poignet d'homme. Elle comprimait en guise de pelure

presque tout l'hémisphère gauche. Macroscopiquement la tumeur donnait l'impression d'un ostéosarcome. Cependant l'examen microscopique démontra un méningoblastome psammomateux. La localisation de la tumeur, dont l'origine se trouve justement sous l'endroit du traumatisme obstétrical, milite, selon l'opinion des auteurs, pour une relation causale du traumatisme obstétrical avec le méningoblastome. Quant à l'autre traumatisme du crâne, après lequel le premier accès épileptique se manifesta, il est vraisemblable qu'il a causé non seulement une commotion du cerveau mais aussi une commotion de la tumeur (jusque-là « muette »), ou une commotion de la tumeur contre le cerveau. Le deuxième traumatisme serait ainsi un agent provocateur de manifestations morbides de la tumeur.

Atrophie partielle du nerf optique dans l'encéphalite épidémique chronique, par M. V. Pitha (*Présentation du malade, clinique du* Pr Hynek, *groupement neurologique du* Pr Henner).

J. Z., âgé de 32 ans. En 1928, un épisode fébrile de durée de 11 jours. Aucune diplopie. Légère inversion du type du sommeil. Fièvres jusqu'à 40°5. Le malade était un éthylique moyen. Il buvait 4-5 l de bière.

Les troubles actuels ont débuté en juin 1932. L'acuité visuelle de l'œil droit s'affaiblissait, vers la fin de 1932 également celle de l'œil gauche. Actuellement le malade voit très mal des deux yeux. Depuis l'épisode fébrile en 1928, le malade est devenu somnolent au cours de la journée, tandis que dans la nuit son sommeil était très fragile, le malade s'éveillait spontanément fréquemment. Au cours du dernier mois, il souffrait d'états d'angoisse, de peur qu'il ne guérira jamais, il punissait ses enfants presque sans cause, il disputait fortement avec sa femme.

Etat actuel : hypomimie, de temps en temps l'oreiller psychique. Le réflexe nasopalpébral est augmenté. Les deux membres supérieurs sont tenus en flexion légère. Les mouvements sont ralentis, mais complets. Tremblement léger sur tous les membres, il augmente au cours de l'intention. Hyperréflexie tendineuse générale. Les R. E. P., bicipital et du jambier antérieur sont augmentés des deux côtés, plus à droite. Dans le Romberg, il y a un gros tremblement des paupières, quelquefois une légère rétropulsion. La démarche est ralentie, les membres supérieurs sont tenus en flexion, les mouvements pendulaires sont très diminués, presque abolis à droite. La parole est basse, monotone.

Examen oculaire (clinique du Pr Kadlicky) : « atrophie partielle de la papille du nerf optique droit, atrophie initiale du côté gauche (sclérose en plaque). Il est impossible d'examiner le champ visuel ». La sensibilité superficielle et profonde est intacte. Les sciagraphies du crâne sont normales. Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatives. Tension normale 18/10 Claude, position couchée. Réactions des globulines légèrement positives, Sicard 0,22. Examen otoscopique est normal, acuité auditive légèrement diminuée, plus à droite (Clinique du Pr Precechtel). La réaction gyratoire et calorique donne des réflexes fortement diminués. La réaction de la chute provoquée est également diminuée, mais sous une dépendance normale. Epreuve de scopolamine (0,9 milligr. de bromhydrate de scopolamine, par voie sous-cutanée), sensations usuelles du vertige, de la faiblesse, de l'état ébrieux, plus tard de somnolence. Les R. E. P. disparaissent et quelques signes pyramidaux apparaissent au membre inférieur droit (Oppenheim, Rossolimo, trépidation du pied, Mingazzini, ébauché). Pas de contractures. La station et la démarche ne sont pas changées, sauf une légère titubation.

Aussi souvent que l'ophtalmologiste nous déclare qu'il s'agit d'une atrophie partielle du nerf optique, nous songeons naturellement en premier

lieu à la sclérose en plaques ; mais chez notre malade nous n'avons trouvé aucun signe qui pourrait faire soupçonner la sclérose en plaques. Pourtant l'état neurologique n'est pas négatif, il témoigne une phase chronique de l'encéphalite épidémique. C'est un syndrome parkinsonien léger, banal, de l'encéphalite épidémique chronique.

Nous présentons le malade à cause de son atrophie partielle du nerf optique avec une diminution considérable et, comme il le semble, définitive de l'acuité visuelle. Dans la séance de janvier de cette année, nous avons présenté un malade avec une stase papillaire dans la phase aiguë de l'encéphalite épidémique. Cette stase papillaire a complètement guéri. L'association chez notre malade est encore plus rare : névrite rétrobulbaire avec atrophie consécutive. L'affection oculaire n'évolue que dans le stade chronique de l'encéphalite.

Les troubles des nerfs et des voies optiques, toujours rares dans l'encéphalite épidémique, arrivent ordinairement dans la phase aiguë de la maladie. Cords signale 20 cas des lésions inflammatoires ou de la stase papillaire au fond de l'œil. Wimmer signale 7 cas et Thomson a eu 16 cas avec une névrite optique légère dans un ensemble de 115 cas. La névrite rétrobulbaire et la stase papillaire étaient seulement chez deux malades. Tirelli range les cas avec des changements au fond de l'œil dans quatre groupes : 1° hyperhémie des papilles, voire papillite grave et névrite rétrobulbaire ; 2° dilatation des veines (très fréquente ; 3° stase papillaire vraie ; 4° atrophie du nerf optique après névrite éventuellement après stase papillaire. Cet auteur accentue que ces changements peuvent évoluer même après la phase aiguë de l'encéphalite et qu'ils peuvent être même progressifs. Névrites rétrobulbaires avec décoloration des parties temporales des papilles sont décrites par Economo, Waardenburg, Wimmer et Stern. Les atrophies graves du nerf optique sont encore plus rares au cours de l'encéphalite épidémique que les changements inflammatoires et la stase papillaire (Duverger et Barré, Lohlein, Economo Tirelli). Dans le cas de Stern, une cécité absolue a évolué et l'auteur considère ce cas comme une observation tout à fait unique.

Notre malade a été traité jusqu'à maintenant par la Fuadine, par le Dmelcos, par le vaccin de Levaditi, tout sans succès. Nous sommes alors sceptiques, quant au pronostic de la vision chez notre malade. Notre cas rare de l'atrophie du nerf optique au cours de l'encéphalite épidémique chronique diffère diamétralement de la névrite rétrobulbaire et de l'atrophie du nerf optique dans la sclérose en plaques, dans laquelle une restauration relativement considérable ou même une guérison parfaite est de règle.

Séance du 18 octobre 1933.

Présidence de M. E. Weitzmann.

Deux cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain et Barré, par M. K. Mathon (*Présentation des malades, clinique du* Pr Pelnar).

Cet automne, nous avons observé deux cas d'une polyradiculo-névrite aiguë avec diplégie faciale. Ces deux malades présentaient un tableau clinique presque superposable.

La première malade, L. P..., âgée de 38 ans, fut brusquement atteinte de douleurs violentes dans la région sacrée et dans le territoire de deux sciatiques. La troisième journée, la paraplégie était complète. La cinquième journée, une paralysie bilatérale des nerfs faciaux arriva. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux et périostés étaient très diminués, il y avait de l'ataxie bilatérale. Abolition des réflexes abdominaux et de deux réponses du réflexe médiopubien. Aux membres inférieurs, la paraplégie est flasque, il y a une aréflexie tendineuse, le réflexe plantaire est conservé. Le parcours des troncs nerveux était très douloureux à la pression, la musculature était également très douloureuse et le Lassègue était positif des deux côtés. La sensibilité cutanée était légèrement diminuée dans les segments périphériques. Pas d'atteinte des sphincters. Le L.C.-R. était légèrement xanthochromique, les réactions des globulines étaient positives, Sicard 0,6, 3 lymphocytes par mmc. Les réactions à la syphilis étaient négatives. La paralysie des nerfs faciaux se rétablissait rapidement, de même la paraparésie. Trois semaines après le début, la malade se pouvait tenir debout et le réflexe rotulien gauche a réapparu. Aujourd'hui, pas même deux mois depuis l'installation de la maladie, la malade peut déjà bien circuler, les seuls réflexes achilléens manquent encore. La sensibilité également est déjà parfaite, les troncs nerveux ne sont plus douloureux. Les atrophies musculaires n'ont pas évolué, les réactions électriques étaient changées quantitativement seulement.

Egalement l'autre sujet A. S..., âgé de 54 ans, fut malade brusquement, étant atteint par des douleurs violentes dans la région sacrée et dans les membres inférieurs. La troisième journée, la paralysie des deux nerfs faciaux se manifesta. La cinquième journée, le malade est hospitalisé à notre clinique et se plaint de lourdeur dans les membres inférieurs, de faiblesse dans les membres supérieurs. Dans la semaine suivante, une quadriparésie flasque évolua devant nos yeux, tandis que la paralysie faciale commence à s'améliorer. Aréflexie tendineuse et périostée générale. Les points d'Erb et les troncs nerveux sont très douloureux à la pression. La sensibilité superficielle était légèrement diminuée sur les quatre membres.

Au début de la maladie, une journée diplopie et deux journées de somnolence. Pas de fièvre. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L.C.-R. Sicard 0,8, les réactions des globulines sont fortement positives. Egalement chez ce malade les atrophies musculaires n'ont pas évolué, les réactions électriques sont changées quantitativement seulement. La quadriparésie assez grave se rétablit au cours d'un mois, la prosopoplégie encore plus tôt. Les deux malades ont été traités par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut d'hygiène d'Etat.

Chez les deux malades nous voyons la distribution acrale des troubles moteurs et sensitifs, des changements modiques de la trophicité des muscles et des réactions électriques, une sensibilité douloureuse des troncs nerveux et de la musculature, la dissociation albumino-cytologique typique dans le L. C.-R. et le pronostic est bon. Par ces faits ces cas se rangent dans les polyradiculonévrites de Guillain et Barré, décrites en 1916.

Discussion : M. Janota songe qu'il s'agit probablement de maladie de Heine-Medin. Il lui semble que les cas de cette maladie sont cette année très bénins.

M. Henner remarque que pour le diagnostic étiologique la composition du L. C.-R. est importante. Dans la poliomyélite il y a, surtout dans les premiers stades, une leucocytose, tandis que l'hyperalbuminose au Sicard est très rare.

Polynévrite et polyradiculite infectieuse guérie sous un tableau clinique, qui ressemble à une arachnoïdite feutrée circonscrite, par M. V. Pitha (*Présentaion du malade, clinique du* Pr Hynek, *groupement neurologique du* Pr Henner).

J. O..., âgé de 19 ans, vernisseur. La maladie actuelle débuta en juin 1933 par des douleurs dans le dos ; les douleurs ont gagné également les membres inférieurs, plus tard les membres supérieurs et après une semaine également la poitrine. Depuis le commencement de la maladie, le malade avait de légères fièvres, max. 38,3, et il dormait mal. Les mains lui tremblaient, plus tard le tremblement fut généralisé. Quand il fut hospitalisé dans notre service, il souffrait encore de douleurs dans le corps tout entier, mais surtout dans le dos et dans les membres inférieurs.

Etat actuel : la musculature des membres supérieurs est atrophique en masse, l'atrophie est plus marquée à la racine des membres et dans la musculature des mains. Nous ne décrivons pas les détails de la parésie et de la diminution de la force musculaire. Le plexus brachial et le rone nerveux sont très douloureux. Aréflexie périostée et tendineuse. Ataxie.

La musculature aux membres inférieurs est également atrophique, surtout les muscles fessiers. La motilité active est très diminuée, la force musculaire est restreinte. Le parcours des nerfs sciatiques, même des branches cutanées, est très douloureux. Aréflexie tendineuse et périostée. Pas de phénomènes pyramidaux. Les contractions fibrillaires sont très nombreuses. La colonne vertébrale, surtout cervicale et lombaire, est également très douloureuse, de même la musculature paravertébrale. La démarche est ataxique, elle s'effectue avec la base élargie, brachybasie. Après 15 jours, les douleurs ont très diminué, la motilité se rétablit beaucoup, de même la force musculaire. Les plexus brachiaux sont encore sensibles, mais les troncs nerveux ne le sont plus. Les contractions fibrillaires ont disparu, les réflexes achilléens ont réapparu. Les autres réflexes tendineux et périostés sont encore complètement abolis. Légère augmentation des températures persiste encore.

L'examen oculaire était normal (M. Kurz). La sensibilité n'était pas atteinte du tout. La réaction de B.-W. dans le sang et le L. C.-R. négative. Première ponction lombaire, le 31 août 1933 : 18/15 Claude, xanthochromie. Les réactions des globulines étaient fortement positives, Sicard 1,22, 3 éléments cellulaires par mmc. Deuxième ponction lombaire, le 9 octobre 1933. Tension 10/0 Claude, le signe de Queckenstedt est légèrement positif, les réactions des globulines sont encore fortement positives, Sicard 0,36. Pas d'éléments cellulaires. Pas de xanthochromie. Le lipiodol, introduit par la ponction

atlanto-occipitale : commençant par L II, il y a de deux côtés à la distance de 1 cm. de la ligne médiane, des gouttelettes et des traits lipiodolés qui s'unissent au niveau de S. I., où il y a une formation presque normale de la masse de lipiodol.

Au commencement, nous avons songé à une névrite toxique (le malade travaille avec des couleurs contenant le plomb) ou à la poliomyélite ou finalement à une polynévrite et polyradiculite infectieuse. Des contractions fibrillaires, si étendues et si nombreuses, n'arrivent pas dans des polynévrites banales. La composition sanguine permettait d'exclure une polynévrite toxique. On n'a trouvé que de petits changements répondant à la fièvre. Contre la poliomyélite parle surtout l'évolution assez lente, ensuite la circonstance que malgré l'aréflexie tendineuse complète, les paralysies n'étaient qu'ébauchées. Naturellement nous ne pouvons exclure le virus poliomyélitique. Nous présentons le malade comme une polynévrite et polyradiculite infectieuse essentielle. En été 1933, nous avons traité un autre malade, qui resemblait beaucoup au malade présenté, mais finalement les paralysies typiques ont apparu. Chez notre malade nous voyons le ténacité de l'affection, comme l'a souligné ici M. Pelnar il y a un an. Ce sont les douleurs dans le dos qui résistent au traitement. Nous soupçonnons qu'il s'agit des changements plastiques, des synéchies des racines à l'entourage. Nous croyons que nous avons devant nous ici déjà une arachnoïdite secondaire feutrée. Cette opinion est renforcée par la mensuration de la tension du L. C.-R. au cours de la deuxième ponction et par le tableau périmyélographique.

Discussion : M. Henner, M. Vitek.

Intoxication saturnine chronique, par M. Vinar *jun.* (*Présentation de la malade, clinique du* Pr Pelnar).

X. Y..., âgée de 40 ans, ouvrière. La malade travaillait depuis 1931 dans une fabrique des accumulateurs. Déjà après 6 mois elle avait la sensation de sécheresse dans la bouche, un goût métallique, inappétence, et elle se plaignait de douleurs dans le ventre et de vomissements.

Au point de vue neurologique, c'est l'atteinte du plexus brachial gauche qui prédomine. Parésie d'accommodation, un nystagmus spontané et des changements psychiques, de même que la composition du L. C.-R. plaident pour une forme ébauchée de l'encéphalopathie saturnine. Les épreuves sérologiques dans le sang et le L. C.-R. sont négatives. La composition du sang est normale, pas de ponctuations basophiles des globules rouges. Examen électrique : le nerf cubital gauche et médian droit ont une inversion de la formule ; sauf cela, nous ne trouvons aux membres supérieurs et inférieurs qu'une diminution simple des réactions. L.C.-R. : 36. Claude, les réactions des globulines sont positives, 0,7 él. cell. par mmc., glycorrachie 0,52. Sicard, 0,25.

Hyperréflexie tendineuse aux membres supérieurs et inférieurs, trépidation fausse des pieds ; c'est une question si nous devons y voir une lésion pyramidale comme l'ont décrite Lewin et Treu (*D. med. Woch.*,

1927), en traitant les formes originelles de l'intoxication saturnine. Chez deux malades de ces auteurs on a déjà constaté auparavant qu'il s'agissait de l'intoxication saturnine. Quand les auteurs ont examiné ces malades, il n'y avait plus aucun signe de l'intoxication saturnine. Dans les deux cas il y avait une névrite grave avec anémie, constipation, hyperréflexie, trépidation du pied et un Babinski ébauché. Un cas analogue a été décrit par Kulkow (*Ztschr. f. Neur. u. Psych.*, 1923). Chez notre malade la question reste ouverte, si nous pouvons diagnostiquer une intoxication saturnine, quoique les signes cardinaux, c'est-à-dire la lisière grise, la ponctuation de globules rouges et la coproporphyrine manquent. Cette question a naturellement pour la malade une importance légale.

Discussion : M. Teisinger, Taussig, Henner, Vinar.

Cas de dicodidomanie, par M. Vlad Haskovec *jun.* (*Présentation de la malade. Clinique du* Pr Myslivecek).

X. Y..., âgée de 40 ans, veuve de médecin, Russe. La malade menait en Russie une vie mondaine. Emigrée, elle supportait mal la solitude d'une petite ville en province, où elle était forcée de vivre. Envers son mari la malade était toujours très réservée.

Il y a 12 ans, la malade souffrait d'une sciatique. Son mari, médecin, lui a prescrit de la dicodide. Bientôt la malade s'accoutuma à prendre ce médicament, elle augmentait progressivement les doses, de sorte que, déjà dans la première année, elle souffrait de troubles d'intoxication chronique : inappétence, constipation, désir irrésistible à prendre la dicodide. Jamais, même après des doses élevées, elle ne ressentait aucune euphorie. Actuellement, la dose journalière fut de 60-80 comprimés. La malade accuse une prostration psychique et physique, elle voit mal, souffre de céphalées, d'agrypnie, de palpitations, de sueurs, de vomissements. En octobre 1933, la malade est devenue inquiète, elle se plaint qu'elle est maudite par son entourage. La malade souffre actuellement d'un état délirant hallucinatoire. Les hallucinations sont auditives et olfactives. La malade est taciturne, plongée en soi-même, ne répond pas, surtout aux questions touchant son état actuel. Elle n'est pas orientée, ni dans le temps ni dans l'espace.

L'auteur cite son travail sur la dicodidomanie publié dans la *Revue neurologique tchèque*, en 1930. La malade est un exemple de plus, qu'on ne doit pas mettre la dicodide sous les mains des malades souffrant d'une maladie plutôt chronique.

Discussion : MM. Weitzmann, Taussig, Sindelar, Haskovec *jun.*

M. Vondracek. — Cette année j'observais également un cas de dicodidomanie. C'était un employé avec penchant à l'alcoolisme ; le malade souffrait d'une bronchite, son médecin lui a prescrit la dicodide. Le malade est devenu dicodidomane, il prenait 20 comprimés par jour. Avant que sa femme ait découvert la vraie raison, le malade avait fait des dettes assez considérables, causées par sa dicodidomanie. La dicodide cause une euphorie, les névrasthéniques aiment la dicodide. La dicodide est un remède dangereux. Sur chaque prescription de la dicodide le médecin traitant devrait écrire : *Ne repetatur* !

Le secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 23 avril 1934.

Essais thérapeutiques inspirés par la constatation de l'acidose et de la restriction chlorée dans divers syndromes mentaux, par MARTIMOR et BRZEZINSKI.

Observations de 5 malades auxquels fut appliquée avec succès une thérapeutique alcoolinisante (insaline de 20 à 120 unités, sérum glucosé avec citrate de soude, sérum bicarbonaté à 30 %), déchlorurante (diurétiques, régime lechloruré strict) et hydratante (tisanes).

Syndrome hallucinatoire et anxieux évoluant depuis 3 ans. Modifications du liquide céphalo-rachidien et atrophie cérébrale à prédominance frontale encéphalographie), par COURTOIS, PUECH et BELEY.

Céphalées menstruelles surtout depuis 8 ans, bouffées délirantes mélancoliques cataméniales de 1926 à 1929. Persistance d'idées de persécution depuis. Pas de signe neurologique mais dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien. Atrophie cérébrale à l'encéphalographie. Discussion du diagnostic encore en suspens.

Démence précoce à forme délirante. Disparition des hallucinations et du délire au cours d'une fièvre typhoïde, par HEUYER et TISON.

Disparition d'un syndrome d'automatisme mental délirant, mais persistance de la démence discordante, pendant la durée de la typhoïde.

États schizomaniaques, crises délirantes par poussées à caractère oniroïde. Eléments intuitifs et compensateurs, par CL. DUBLINEAU, EY et RUBINOVITCH.

Observation d'une malade âgée de 35 ans, qui au cours d'un accès oniroïde prétendit ressusciter un mort. L'état oniroïde est avant tout l'ensemble des expériences délirantes, « imaginatives, intuitives, incoercibles ». Il représente un remaniement significatif de la réalité avec un énorme complément imaginatif.

PAUL COURBON.

Séance du 17 mai 1934.

Réaction méningée subaiguë dans l'alcoolisme chronique, par A. Courtois et Mlle E. Jacob.

Deux alcooliques chroniques âgés de 45 ans environ présentent tous les deux des phénomènes comitiaux rares et un affaiblissement intellectuel peu marqué encore chez l'un d'eux, mais qui simule chez l'autre une démence paralytique. On ne constate aucun signe méningé clinique. Pourtant le liquide rachidien montre une albuminose à 0,60-0,70 et une leucocytose abondante (120-135) à prédominance lymphocytaire qui persiste stable à des ponctions successives.

Il paraît s'agir d'une réaction méningée subaiguë au cours de la méningite chronique des alcooliques.

Stupeur catatonique par pyélonéphrite colibacillaire, par H. Baruk.

Homme de 18 ans aujourd'hui guéri ayant présenté pendant quelques mois un syndrome de stupeur d'abord confusionnelle puis vraiment catatonique. Les poussées catatoniques accompagnées de fièvre alternaient avec des décharges de colibacilles dans les urines. Le traitement (28 injections de 300 cm. de sérum, avec lavage du bassinet) amena la guérison. Ne faire cette thérapeutique qu'à bon escient et suivant certaines règles ici indiquées.

Un cas d'obsession guéri par la réalisation de l'idée obsédante, par Heuyer et Nacht.

Histoire d'un sujet qui à la suite d'un état dépressif fut obsédé par l'idée de se rendre utile en donnant son sang pour la transfusion et dont l'obsession disparut dès qu'on l'employa effectivement comme donneur.

Coma gardénalique traité à la période agonique par l'oxygène associé à la strychnine, par A. Courtois, A. Beley et M. Altman.

Bien que la dose de gardénal ingérée n'ait pas été considérable (3 gr. 10), la malade, dont c'est la troisième tentative récente de suicide par le même hypnotique, présente un coma tardif (12 à 15 heures) bientôt très grave (fièvre, escarre fessière précoce). Au 2e jour du coma, malgré la strychnine (2 1/2 centigrammes), la malade est à l'agonie lorsqu'on commence l'oxygénothérapie par injections sous-cutanées et inhalations d'oxygène pur.

Amélioration immédiate rapide. On reprend ensuite la strychnine. Le lendemain la malade est hors de danger.

Aphasie sensorielle posttraumatique, par L. Marchand et A. Courtois.

Il s'agit d'un sujet qui à l'âge de 63 ans est atteint de fracture cranienne intéressant la région fronto-temporo-pariétale droite. Coma durant huit jours. Confusion consécutive avec agitation, puis aphasie sensorielle avec apraxie. Sept mois après l'accident, il persiste une amnésie continue avec aphasie sensorielle, euphorie, sans nuls autres troubles organiques pyramidaux ou extrapyramidaux, les auteurs insistent sur le pronostic grave de cet état.

Tentative de suicide par la hache d'un alcoolique chronique au début d'une paralysie générale, par Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville et J. Gautier.

Etat subdélirant qui dure depuis 6 mois avec complications pulmonaires. Au cours d'un accès pantophobique, il se fend le crâne à coups de hache. Hospitalisé alors dans un état de stupeur, il en sort peu après, présentant tous les signes psychologiques et biologiques de la paralysie générale.

Sur un cas d'aphaso-agnoso-apraxie présénile. Contribution à l'étude des maladies d'Alzheimer et de Pick.

Il s'agit d'un malade relativement jeune (56 ans), sans antécédents spécifiques, qui présente des phénomènes agnoso-apraxiques, se complétant d'une aphasie de nature très particulière et témoignant de lésions dominantes de la région pariéto-temporale. Entre la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick, de multiples syndromes intermédiaires peuvent être réalisés, tel le cas aujourd'hui présenté. Paul Courbon.

Séance du 28 mai 1934.

Mentalité paranoïde et mentalité primitive, par Georges Dumas.

Comme le primitif, le paranoïde croit à l'existence d'un pouvoir magique émané de certains êtres ou de lui-même, et à la vertu magique des mots (néologismes), des chiffres et de certains gestes. Cette notion d'un monde mystérieux qui échappe aux sens et que la logique de l'expérience ne peut expliquer, le primitif la reçoit de son entourage ; elle est conforme aux représentations collectives de tout le groupe. Le paranoïde arrive à cette notion par le sentiment purement individuel des processus morbides qu'il ressent : emprise, inhibition, influence extérieure. D'où cette distinction radicale entre les deux mentalités : la mentalité primitive est sociale, permettant à l'individu d'échanger avec autrui ses états de conscience, la mentalité paranoïde est individuelle, empêchant toute collaboration de la pensée de l'individu avec la pensée d'autrui.

La réaction de Kottmann dans la psychose hallucinatoire chronique, par Hamel, Cavarot, Royer.

Elle est accélérée dans la psychose hallucinatoire chronique, mais cette accélération est moindre dans la forme paranoïde et moindre encore dans la forme hébéphrénique. Dans les états maniaques dépressifs, mélancoliques et dans les formes cycliques de la démence précoce, le Kottmann remonte avec des chiffres normaux qui sont de 10 minutes, 30 minutes, 1 heure et même davantage.

Transmission expérimentale du virus filtrant par injection au cobaye de liquide céphalo-rachidien de dément précoce, par Dide et Aujalen.

Sur les cobayes non allergisés on note une réaction ganglionnaire sans tendance à la calcification, une congestion banale des organes, une dégénérescence graisseuse du foie.

Bactéries dans le sang des déments précoces, par Dide et Aujalen.

On trouve des cocci isolés ou groupés et prenant le gram. Ils sont d'une extrême fragi-

lité ; jamais de bacilles tuberculeux, quelquefois un bacille basophile aux extrémités et acidophile au centre.

Une terminaison de la xénopathie : la réintégration au délire, par Vié.

Description d'une modalité terminale des délires chroniques, dans laquelle l'intensité des processus hallucinatoires s'étant considérablement atténuée, le malade réintègre dans son psychisme normal les conceptions délirantes qu'il croyait d'origine étrangère, tente de les expliquer par des causes vraisemblables et arrive à douter des méconnaissances systématiques qui lui étaient auparavant nécessaires pour se reconnaître lui-même.

Variation des classifications psychiatriques au Canada francais de 1924 à 1932, par Brousseau.

Exemple piquant de l'utilité que la précision du vocabulaire psychiatrique aurait pour la science et de l'utilisation possible de son imprécision actuelle par les savants.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France.

Séance du 14 mai 1934

Un cas de zona posttraumatique.

MM. Fribourg-Blanc et Masquin rapportent le cas d'une femme de 56 ans qui, deux jours après une chute à la renverse dans un escalier ayant provoqué une vaste ecchymose sacro-coccygienne, fut atteinte d'un zona sacré très nettement caractérisé intéressant le territoire de S^1, S^2 et S^3, l'aspect de l'éruption autant que le caractère des douleurs qui furent tenaces authentifiaient le diagnostic de zona. F.-B. et M. discutent à propos de ce cas la valeur que l'on est en droit d'attribuer, du point de vue médico-légal, au traumatisme comme facteur étiologique du zona. Ils estiment que dans certains cas bien définis, la responsabilité du traumatisme doit être admise dans le déclanchement de cette affection. Il est reconnu aujourd'hui que le zona est dû à une infection par virus neurotrope se localisant aux ganglions des racines postérieures et étendant ses lésions à la moelle. Le virus est peut-être hébergé à l'état latent dans l'organisme, mais il n'est pas interdit d'admettre que le traumatisme portant au voisinage du lieu d'élection habituel des lésions zonateuses puisse intervenir dans le déclenchement de ces lésions en diminuant la résistance organique.

Ils rappellent à cet égard les règles formulées par Thibierge pour que l'étiquette de « zona traumatique » soit justifiée : L'éruption doit être incontestablement zonateuse ; le traumatisme manifeste et ce traumatisme doit avoir atteint directement la région des ganglions rachidiens répondant à la zone radiculaire intéressée. Ces conclusions sont analogues à celles formulées par Garitan dans sa thèse récente sur le zona traumatique.

S'agit-il de zona traumatique ?

M. Duvoir fut commis en qualité d'arbitre du Tribunal de commerce en avril 1934, pour l'examen d'un sujet qui avait été victime le 20 novembre 1932 d'une violente contusion de l'hémithorax gauche. Lors de l'expertise, soit un an et demi après le traumatisme, ce blessé présentait les traces pigmentées d'une éruption zostérienne au niveau de la région antérieurement traumatisée. Mais d'après les certificats médicaux établis à la suite de l'accident, le blessé n'avait présenté aucun signe objectif de lésion au niveau du thorax, et le dernier de ces certificats datant du 23 janvier 1933, deux mois après l'accident, confirmait cette absence de signes objectifs, indiquant seulement des douleurs thoraciques gauches alléguées. D. estime qu'on ne saurait dans ce cas admettre l'origine traumatique du zona, puisque lors de l'expertise pratiquée un an et demi après l'accident il existait des cicatrices pigmentées bien visibles d'un zona qui ne pouvait être apparu dans les limites admissibles du zona traumatique. Ces limites, d'après les partisans de l'origine traumatique, s'étendraient seulement d'un jour à un mois après le traumatisme.

L'hypothèse d'un zona invisible, du type signalé par Gougerot, ne pouvait être admise en raison des cicatrices.

M. Schiff, rappelant une communication qu'il présenta avec le Pr Claude et A. Dimolesco (herpès et zona en cours de la malariathérapie, *L'Encéphale*, 1929), signale qu'on peut admettre une latence du virus zonateux dans l'organisme et son inoculabilité à l'homme par voie sanguine.

Fribourg-Blanc.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 30 avril 1934.

Syndrome de la fente sphénoïdale, par M. Roger, Jean-Sedan, J. Alliez et M. Audier.

Une malade de 66 ans, sans antécédents, présente un syndrome de la fente sphénoïdale typique, qui s'est installé en huit jours. Les auteurs insistent sur l'efficacité du traitement antisyphilitique, malgré l'absence d'une étiologie précise et de stigmates.

Syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire par plaque de méningite hérédo-syphilitique vraisemblable, par H. Roger, J. Alliez, P. Guillot et J. Paillas.

Un homme de 33 ans présente une diplopie d'installation brusque, des douleurs sus-orbitaires. L'examen montre une atteinte irritative du V. I, une parésie du VI et du III homolatéraux, ainsi qu'un syndrome de Claude Bernard-Horner du même côté. Un léger déficit du VI de l'autre côté montre la bilatéralité des lésions. Une albuminose discrète du L. C.-R. jointe à la constatation d'antécédents H. S. signent l'étiologie probable de l'affection.

Dysostose cranio-faciale. Nanisme, exophtalmie et myopie grave, par E. AUBARET et G.-E. JAYLE.

A. et J. présentent l'observation et les clichés radiologiques d'une malade de 45 ans de diagnostic difficile. Il s'agit d'une dysmorphie cranio-faciale plutôt que de dysostose, terme qui prête à confusion. La malformation est caractérisée par un relèvement de l'étage ethmoïdal de la base jointe à un prognatisme excessivement marqué des deux mâchoires. A cette dysmorphie cranio-faciale s'ajoute un nanisme relatif (1 m. 41) et une exophtalmie facteur de la myopie (-18) et du raccourcissement des deux orbites.

Pour les auteurs cette malade est à la limite du normal et du pathologique. Sa morphologie relève de facteurs héréditaires et la constatation de symptômes cloniques de dysfonctions endocriniennes et plus particulièrement de troubles hypophysaires permet de la rattacher à la famille des oxycéphales.

Crises d'hypertension oculaire chez un éructomane, par JEAN SEDAN.

Un homme de 43 ans, atteint d'aérophagie, présenta deux crises de glaucome subaigu passager après des repas légers, mais très longs, où il dut retenir toute éructation. Cet effort aboutit les deux fois, à dix mois d'intervalle, à une hypertension oculaire de 35 à 40 milli-Hg, à de l'hypotension artérielle et à un état de véritable angoisse, tous phénomènes qui cédèrent complètement au moment où le malade put émettre de véritables salves de renvois. L'A. rapproche ce cas d'un second où un glaucome chronique présentait des exacerbations paroxystiques pendant les crises d'aérophagie.

Considération préliminaires sur le vestibule des strabiques, par E. AUBARET, G.-E. JAYLE et A. APPAIX.

Etude des réactions vestibulaires de cinq cas de strabismes divers. Les auteurs ont trouvé dans quatre cas une hypoexcitabilité vestibulaire très nette. Ils posent le problème du rôle possible d'une lésion des voies vestibulaires dans l'apparition du strabisme.

Lésions buccales et péribuccales après neurotomie rétrogassérienne, par P. ACHARD.

Les troubles moteurs consécutifs à la paralysie et à l'atrophie des muscles du côté opéré entraînent la perte de l'articulé dentaire naturel ou artificiel.

D'autre part, apparaissent des lésions ulcéreuses de la paroi jugale, consécutives soit à des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde, soit à la fermentation favorisée par l'inertie mécanique, soit à des troubles trophiques. On ne peut remédier à ces troubles que par l'établissement d'une prothèse surélevant l'articulé du côté opéré et rétablissant la fonction du côté opposé par le montage inversé des dents artificielles chez ces malades habituellement édentés.

Séance du 28 mai 1934.

Nystagmus monoculaire et spasmus nutans homolatéral chez un nourrisson, par H. Roger Jean-Sedan et M. Carrega.

Un nourrisson atteint d'ostéomyélite de l'angle de la mâchoire droite, puis d'une otite droite suppurée légère, présente un nystagmus de l'œil droit, battant vers la droite, et des secousses de la tête (non synchrone au nystagmus), déplaçant la tête vers la droite. Ce syndrome tend à s'améliorer.

Ptosis congénital bilatéral et encéphalopathie infantile, par H. Roger, Jean Sedan, et J. Alliez.

Les auteurs présentent un enfant de 5 ans chez lequel s'associent un léger retard intellectuel avec troubles du caractère, un ptosis congénital bilatéral et une hémiparésie droite avec un signe de Babinski. Il existe une hérédité alcoolique patente, mais pas de syphilis.

La localisation unique ou multiple des lésions responsables de telles associations est difficile à préciser.

Syndrome ponto-cérébelleux par hémorragie méningée curable, évoluant par poussées chez un vieillard hypertendu, par H. Roger.

Au cours du coït, vive douleur occipitale droite par hémorragie méningée qui progresse lentement. Trois semaines après, violente algie auriculaire droite avec surdité unilatérale complète, vertiges et nystagmus intense, parésie faciale. Le lendemain, nouvelle crise algique avec paralysie faciale complète et algie du trijumeau. Persistance après la guérison d'une atteinte grave des VII et VIII, légère du V sans symptôme cérébelleux.

Hypertension artérielle avec hypertension céphalo-rachidienne et stase papillaire, par H. Roger, J. Alliez, P. Guillot et J.-E. Paillas.

Chez un homme de 35 ans, atteint d'hypertension artérielle permanente (26-14), survient un syndrome d'hypertension intracranienne évoluant par poussées avec céphalées, vomissements, hypertension du L. C.-R., dissociation albumino-cytologique, stase papillaire avec tension artérielle rétinienne considérable à 120.

La mort survient dans le coma au bout d'un an. Malgré l'absence de vérification anatomique, les auteurs rattachent le syndrome d'hypertension encéphalique à l'hypertension artérielle, aucun signe de localisation ne permettant de penser à une néoplasie intercurrente.

Atrophie partielle du maxillaire inférieur avec obésité, troubles trophiques et troubles endocriniens de caractère héréditaire et familial, par E. Aubaret et G.-E. Jayle.

Une femme de 48 ans présente un « visage d'oiseau » par atrophie du corps du maxillaire inférieur. Par ailleurs, existent des anomalies squelettiques du crâne, du bassin et des os des membres, des phénomènes d'arthrite avec hypotonie, un état de cellulite des membres

inférieurs, des troubles endocriniens à type surtout d'insuffisance thyro-ovarienne. L'obésité existe dans trois générations.

Les auteurs discutent les relations entre ces malformations et les diverses dysendocrinies héréditaires dans ce cas.

Société Belge de Neurologie

Séance du 24 mars 1934.

Présidence de M. Paul Martin.

Histoire d'une algie rebelle, par MM. P. Divry et E. Evrard (*Clinique psychiatrique de l'Université de Liége*).

Une femme actuellement agée de 57 ans, atteinte de syphilis nerveuse avérée, accuse depuis 13 ans des algies remarquablement tenaces dans leur intensité et leur topographie radiculaire (C8, D1). Ces douleurs ont résisté à toute une série d'interventions, notamment au traitement spécifique (précocement interrompu), à la pyréthothérapie, au Dmelcos, à la sympathectomie périhumérale et à l'enlèvement d'un fragment du nerf cubital. Ils relèvent les signes objectifs suivants : légère atrophie de la musculature dépendant de C7, C8, D1 (avant toute intervention) ; hyperalgésie dans le territoire de C2, D1 ; lésions de spondylite de la colonne cervicale ; dilatation de l'aorte ascendante et vaso-dilatation de l'avant-bras et de la main droite ; symptômes de pithiatisme surajouté (hypoalgésie généralisée). Ils discutent et rejettent les diagnostics de névrite du cubital et d'érythromélalgie. Le tableau clinique peut être interprété comme dérivant soit d'une *funiculite*, soit d'une *radiculite*, soit peut-être de *lésions de la corne postérieure.*

Tumeur ponto-cérébelleuse, par M. F. Sano (Gheel).

Présentation d'une pièce anatomique intéressante ; elle provient d'un malade opéré par P. Martin sur les indications de Van Bogaert ; à cette époque, il se présentait comme un cérébelleux pur ; l'affection semblait bien avoir une origine traumatique : le patient avait fait quelque temps auparavant une chute à fond de cale ; on avait donc pratiqué une décompressive, le diagnostic étant arachnoïdite postérieure. Or, à Gheel, ce malade s'est amélioré progressivement, au point qu'il pouvait s'occuper à des travaux agricoles. En novembre 1933, il meurt de pleurésie et myocardite ; l'autopsie révèle la présence d'une volumineuse tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ; il existe en outre une arachnoïdite bien caractérisée de la partie postérieure du cervelet. Il est remarquable de constater qu'il s'est écoulé deux ans depuis l'opération ; c'est probablement le trépanation qui a permis une survie aussi longue, et sans aucun symptôme de tumeur.

Tumeur de l'épiphyse, par M. P. Van Gehuchten.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans qui a présenté, en plus des symptômes d'hypertension intracranienne, des troubles cérébelleux, de la parésie des pupilles et de la paralysie

du regard vers le haut. L'enfant a succombé après une trépanation de la loge cérébelleuse.

A l'autopsie, on a constaté l'existence d'une tumeur de l'épiphyse du volume d'une grosse noisette.

L'auteur signale à l'occasion de ce cas les opinions actuelles sur le développement et le rôle de l'épiphyse ; il insiste sur la difficulté extrême d'un diagnostic exact de localisation.

Myélite disséminée ; myélite syphilitique ; myélite funiculaire. Etude anatomo-clinique, par M. Van Gehuchten.

A l'aide de documents anatomo-cliniques, l'auteur fait une étude comparée de ces trois variétés d'affections médullaires. La myélite disséminée présente des lésions d'un type inflammatoire ; la myélite spécifique a un tableau anatomique de dégénérescence combinée subaiguë, mais avec des lésions vasculaires caractéristiques ; la myélite funiculaire avec anémie pernicieuse montre les lésions en foyer des cordons postérieurs et latéraux.

Etude histo-pathologique d'un cas d'encéphalite vaccinale,
par MM. Van Gehuchten et Falcon.

Enfant de 6 ans ; 11 jours après la vaccination surviennent de la somnolence, de la fièvre à 40° et un coma qui s'installe en quatre jours ; dix-sept jours après la vaccination, six jours après le début des manifestations encéphalitiques, l'enfant meurt.

L'examen histo-pathologique montre une inflammation diffuse atteignant la substance grise d'une façon discrète, la substance blanche d'une façon élective, les vaisseaux et surtout les petites veines, les méninges très légèrement. La lésion pathognomonique est la lacune de dégénérescence à localisation périveineuse dont le processus fondamental est la démyélinisation.

Les lésions évoluent de la façon suivante : au début, on trouve des infiltrats périvasculaires, dans la suite une raréfaction entraînant un état spongieux spécial des tissus voisins et finalement se constitue la lacune.

La coloration simple montre cette raréfaction des tissus au niveau de la lacune ; les méthodes myéliniques nous révèlent qu'il s'agit d'une disparition de la myéline ; les méthodes fibrillaires nous apprennent que les lésions cylindraxiles sont secondaires : la coloration des graisses montre l'accumulation des corps granuleux à ce niveau. Il n'y a que très peu de lésions cellulaires ; les plus importantes siègent au niveau du mésencéphale.

Tumeur médullaire, par MM. P. Cambier et R. Ley.

Chez une malade de 30 ans évolue lentement depuis huit ans une paraplégie spastique en flexion ; le début de l'affection aurait coïncidé avec une angine suivie de grande faiblesse et lourdeur dans les jambes ; après, grossesse normale ; six mois après l'accouchement, la malade ressent des besoins impérieux d'uriner ; trois ans et demi après le début de l'affection, deuxième grossesse au 7e mois de celle-ci, la malade perd ses urines et matières sans s'en rendre compte ; depuis le deuxième accouchement, la malade est confinée au lit ; l'examen clinique permet de conclure à l'existence d'une tumeur médullaire ; le liquide céphalo-rachidien est normal ; la radiographie après injection de lipiodol montre un fin trajet, délimitant un vaste fuseau qui s'étend de D2 à D10. On pratique une laminectomie étendue ; la moelle sur une grande longueur a l'aspect d'un

fuseau ; on se rend compte que l'exérèse est impossible ; environ un mois après l'intervention, la malade meurt en hyperthermie ; l'autopsie montre une tumeur longue de près de 15 cm. ; sa situation est centro-médullaire ; les éléments propres de la moelle sont refoulés à la périphérie : l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome (variété astrocytome). Ce cas est remarquable par sa longue évolution clinique, par les dimensions inusitées de la tumeur, par l'absence de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. L. VAN B.

Séance du 28 avril 1934.

Présidence : M. P. MARTIN, président.

Tumeur médullaire visible à la radiographie.

M. P. MARTIN présente une malade de 60 ans qui se plaignait depuis 6 mois de douleurs lancinantes avec fourmillements dans les membres inférieurs et qui avait présenté en outre des troubles psychiques. Il existait des troubles sensitifs à partir de D8-D9.

Une ponction lombaire pratiquée dans un service de psychiatrie fut suivie d'une paraplégie et révéla un blocage complet par l'épreuve de Queckenstedt et une dissociation albumino-cytologique très nette.

L'ablation d'un petit néningiome de la grosseur d'une noisette fut suivie de guérison complète.

L'intérêt de ce cas réside dans le fait que la simple radiographie stéréoscopique montrait l'ombre de la tumeur très exactement délimitée dans l'intérieur du canal rachidien.

L'auteur attire l'attention sur le fait que l'épreuve de lipiodol n'est pas toujours indispensable et qu'une bonne radiographie fournit parfois des résultats aussi précis grâce aux modifications osseuses qui existent souvent aux environs de la tumeur.

La dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer.

M. P. DIVRY rappelle ses recherches sur les plaques séniles qui ont démontré que le noyau central de ces lésions contient une substance amyloïde, biréfringente après imprégnation au rouge congo.

Toutes les lésions de la sénilité se résumeraient donc fondamentalement en un précipité d'amyloïde dû à des modifications humorales inhérentes à la vieillesse.

Paralysie ascendante de Landry avec névrite optique double sans lésions histologiques décelables.

MM. RODOLPHE LEY et LUDO VAN BOGAERT. Jeune homme de 17 ans. Début de l'affection par douleurs névralgiques dans le territoire du sciatique poplité externe ; à gauche d'abord, à droite ensuite ; paresthésies au niveau du pied et de la jambe et d'une ceinture de fourmillements ; nausées, vomissements ; signes d'infection généralisée et profonde.

Très rapidement s'installe une paraplégie flasque avec troubles sensitifs, ces troubles sensitifs manquent aux membres supérieurs.

Les troubles cérébelleux ne peuvent être recherchés vu l'état de faiblesse du malade ;

l'examen de l'œil dénote un œdème péripapillaire net, une dilatation considérable des veines papillaires des deux côtés ; pas d'hémorragies. A l'œil gauche, vision très compromise, à l'œil droit, vision plus mauvaise encore. Très rapidement s'installe une quadriplégie flasque accompagnée de confusion mentale et d'incontinence des sphincters. La mort survient peu après.

Il est à remarquer que l'examen histopathologique détaillé de ce cas n'a révélé que des lésions peu importantes ; au niveau de la moelle dorsale et cervicale haute, pâleur anormale de la région qui entoure le canal épendymaire ; à ce niveau il y a un peu de fragmentation de la myéline des fibres et quelques varicosités anormales ; une seule figure de neuronophagie a été observée dans le champ du noyau dorsal vestibulaire ; les nerfs dans lesquels se sont manifestés des phénomènes douloureux au début de l'affection ne présentent pas de lésions.

Ce cas est à rapprocher d'un certain nombre d'observations dues à des observateurs contemporains et où les vérifications anatomiques les plus minutieuses n'ont révélé aucune lésion médullaire ni névritique.

Tumeur cérébrale (**oligodendrogliome**) **ayant évolué cliniquement comme une encéphalite aiguë**, par MM. Auguste Ley, Rodolphe Ley et Ludo van Bogaert.

L'observation concerne une femme de 43 ans et demi sans antécédents personnels dignes de remarque ; deux ans avant l'affection actuelle elle a été opérée pour volumineux fibrome utérin.

La maladie débute brusquement : étant occupée à écrire, la malade voit brusquement son bras droit se soulever et il se déclenche un accès d'épilepsie jacksonienne à laquelle la malade assiste consciente. Elle tombe de sa chaise sans perdre connaissance. Des accès de même caractère se répètent les jours suivants, avec la même localisation mais moins intenses que le premier.

Cependant le tableau clinique change rapidement, peu à peu se produit de l'excitation psychique avec fièvre qui oscille entre 39 et 40°. Cette excitation s'aggrave et arrive à un état submaniaque accompagné de troubles de l'orientation et d'hallucinations surtout olfactives. L'état psychique s'aggrave progressivement, la fièvre persiste ; d'énormes phlyctènes apparaissent sur les membres inférieurs ; la malade sombre dans le coma, celui-ci de 10 jours, et la malade succombe après une évolution de maladie de 20 jours. Ce tableau clinique faisait penser à une encéphalite aiguë. Le fond de l'œil était normal, la ponction lombaire avait révélé une glycorachie fortement augmentée (plus de 1 gr.). A l'autopsie on découvre une formation qu'on prend pour un foyer hémorragique dans la portion moyenne de la région rolandique gauche.

L'examen histologique montre qu'il s'agit en réalité d'une tumeur très riche en cellules, très uniformes d'aspect et de taille ; les limites sont nettes, la forme souvent polygonale avec protoplasma clair, les mitoses sont assez nombreuses, il n'existe aucune manifestation inflammatoire. les caractères histologiques imposent le diagnostic d'oligodendrogliome. Cette éventualité est d'autant plus remarquable que cette variété de tumeur se signale ordinairement par un décours extrêmement prolongé.

Volumineuse tumeur interhémisphérique (**présentation de la pièce anatomique**), par M. Paul Martin.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui présentait une hémiparésie gauche très peu marquée et une stase papillaire double. L'intervention permit l'extirpation d'une énorme tumeur interhémisphérique développée aux dépens de la faux du cerveau, de consis-

tance cartilagineuse (myxochondrome) de forme ovoïde et du volume d'une petite tête de fœtus.

La tumeur, qui refoulait complètement et comprimait le corps calleux et les deux hémisphères, s'accompagnait d'un minimum de symptômes. L'énorme cavité laissée par la tumeur après l'intervention a dû être bourrée de compresses qui ont été ensuite retirées progressivement.

Suites opératoires normales. Guérison. Le contrôle encéphalographique a montré que le cerveau a repris sa place.

L. VAN B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Infections of the Central Nervous System. Association for Research in nervous and mental Diseases. Un volume de 564 pages. The Williams and Wilkins Company, 1932.

Ce volume contient le texte des Rapports et les discussions de ceux-ci à la Réunion de l'Association for Research in nervous and mental Diseases dans sa session de décembre 1931.

Cette session fut consacrée aux maladies infectieuses du système nerveux. On trouvera dans ce volume toute une série de travaux sur la poliomyélite, l'encéphalite épidémique, les encéphalites aiguës non suppurées et aussi sur les méningites. La documentation apportée par les neurologistes américains sur ces différents sujets est importante ; il n'est pas possible dans une analyse de mentionner tous les mémoires contenus dans ce volume. Je citerai spécialement l'étude de J.-H. Globus sur les maladies inflammatoires du système nerveux central, de Thomas M. Rivers sur les virus filtrants, de David Orr sur les voies d'infection sanguine et lymphatique du système nerveux, de Foster Kennedy sur la symptomatologie clinique des infections du névraxe. Les autres mémoires ont pour objet la clinique et la thérapeutique de la poliomyélite aiguë et de l'encéphalite épidémique.

La seconde partie du volume contient dix mémoires sur la bactériologie, l'épidémiologie et le traitement des méningites aiguës.

De nombreuses microphotographies et préparations histologiques sont jointes au texte de ce volume dont la lecture sera très instructive à tous les neurologistes qui s'intéressent à la pathologie infectieuse du système nerveux.

GEORGES GUILLAIN.

ROY R. GRINKER. Neurology. Un volume de 979 pages et 401 figures. Baillère, Tindall et Cox. Londres, 1934.

La première partie de ce traité contient des chapitres très instructifs et très complets

sur l'anatomie, l'embryologie et la physiologie du système nerveux ; les étudiants trouveront ainsi une préparation très utile à l'étude de la pathologie nerveuse.

Certains chapitres de cet ouvrage, tel que celui des tumeurs cérébrales, sont tout à fait remarquables, d'autres par contre sont anormalement succincts. L'on sera souvent surpris des classifications de l'auteur. Il me paraît regrettable qu'à une époque où la littérature scientifique doit être internationale, il y ait dans cet ouvrage tant de lacunes. Il ne me paraît pas justifié que l'œuvre de Charcot ne soit même pas citée à propos de la sclérose latérale amyotrophique et que celle de Pierre Marie ne soit pas mentionnée au sujet de l'acromégalie, et je pourrais faire d'autres remarques. Ces lacunes seront certainement comblées par l'auteur dans une nouvelle édition. La lecture de cet ouvrage, par ailleurs, est très recommandable ; il sera consulté avec un réel profit ; l'iconographie, abondante, est excellente. GEORGES GUILLAIN.

KRAUSE (F.) et SCHUM (H.) Les affections épileptogènes. Leurs bases anatomiques et physiologiques et leur traitement chirurgical (*Chirurgie spéciale des maladies du cerveau*, t. II, fascicule 2, in *Neue Deutsche Chirurgie*, t. XLIX *b*, 1932, Ferdinand Euke, éd. Stuttgart).

Excellente monographie dans laquelle les auteurs envisagent d'abord d'un point de vue pratique le problème du diagnostic. Ils montrent en particulier l'intérêt des méthodes modernes d'exploration (stéréo-radiographie, ventriculographie, encéphalographie, etc...) et la précision qu'elles apportent au diagnostic étiologique. La partie la plus importante du livre est consacrée au traitement chirugical des différentes variétés étiologiques du syndrome. C'est ainsi que sont envisagés tour à tour le traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle qui fait l'objet d'une étude approfondie, puis celui des épilepsies symptomatiques (tumeurs, abcès, épilepsie traumatique, etc...). Le chapitre consacré aux indications et aux résultats de l'excision du centre épileptogène, dans certaines variétés d'épilepsie symptomatique est d'un puissant intérêt autant pour les chirurgiens que pour les neurologistes. Tout en étant conçu d'un point de vue pratique, ce livre est d'une portée qui dépasse de beaucoup celle d'un livre de chirurgie pure. Les constatations faites par les auteurs soit au cours de leurs interventions, soit dans leurs suites, constatations qui ont la valeur de faits expérimentaux, sont l'objet de déductions du plus haut intérêt. Une abondante iconographie accompagne le texte. D. PETIT-DUTAILLIS.

HERMANN NUNBERG. Doctrines neurologiques générales sur les fondements de la psychanalyse. *Allgemeine Neurosenlehre auf psychoanalytischer Grundlage.* 1 vol. de 339 p. Hans Huber, édit. Berne, Berlin, 12 marks.

Dans cet ouvrage, préfacé par Sigm. Freud, l'auteur présente une théorie psychanalytique générale des procédés que nous possédons en neurologie. Les trois premiers chapitres sont consacrés aux névroses (l'inconscient dans les névroses, conception topique et dynamique des névroses, vie instinctive du névrosé) ; une quarantaine de pages sont réservées aux différents instincts normaux et à leurs déviations.

Un très long chapitre est destiné à l'étude psychologique du « moi » (auto-observation, fonction synthétique du moi, images réactionnelles du moi, etc...).

La partie suivante de l'ouvrage concerne les névroses actuelles, l'anxiété occupant une place fondamentale. L'auteur oppose alors les procédés de défense et définit les processus maladifs et les conditions étiologiques et pathogéniques correspondantes.

Toute cette étude aboutit à une synthèse pratique, celle des fondements même de la thérapeutique psychanalytique. P. MOLLARET.

LAUVRIÈRE (Emile). **L'étrange vie et les étranges amours de Edgar Poe,** Desclée, de Brouwer et Cie, éditeurs.

L'auteur, M. Emile Lauvrière, agrégé de la Faculté des Lettres, donne, dans ce volume de près de 600 pages, une analyse extrêmement poussée et perspicace, au point de vue neuro-psychiatrique, des troubles mentaux constatés pendant l'existence de l'être génial et si difficile à comprendre, que fut Edgar Poe.

On ne peut dans un compte rendu sommaire, tel que celui-ci, passer en revue les extraordinaires avatars que conte M. Lauvrière grâce à une documentation impeccable qui fait passer sous nos yeux tous les épisodes si curieux de cette vie.

Ce qui intéressera surtout les lecteurs de la *Revue Neurologique,* c'est l'interprétation, donnée par l'auteur, de chacun de ces épisodes, au point de vue des conclusions à en tirer, et du jugement à porter sur l'état morbide dans lequel a vécu Edgar Poe, de sa naissance jusqu'à sa mort.

Entaché d'une lourde hérédité nerveuse, déséquilibré, dipsomane, opiomane, etc.... le malheureux écrivain a été considéré, par une foule d'auteurs et de critiques, comme un « fou », comme un abominable alcoolique abruti par ses excès.

M. Emile Lauvrière, qui montre pour le héros de son livre une touchante pitié, le proclame un dégénéré supérieur, un détraqué génial, digne d'être plaint et non pas méprisé comme un rebut de la Société.

Livre très intéressant et remarquablement composé et écrit. R.

RAVAUT (Paul). **Une nouvelle syphilis nerveuse (Ses formes cliniquement inapparentes).** Un vol. de 200 p., avec 3 planches hors texte en couleurs : 45 francs, Masson et Cie, éditeurs.

Comme l'indique l'auteur dans sa préface, trois grandes étapes jalonnent l'étude de la syphilis nerveuse : une première, anatomique, datant de 1858 où les travaux de Virchow ont ouvert une voie à la description des lésions syphilitiques des centres nerveux ; une deuxième, clinique, où Alfred Fournier, de 1879 à 1905, en se basant sur ses observations et sur ses statistiques, démontre l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale. Cette période clinique s'est enrichie aussi de la découverte du parasite de la syphilis, et dans cette période, il faut rappeler aussi les travaux histologiques de Nageotte sur le processus syphilitique du système nerveux.

C'est en 1900 que s'est ouverte la troisième étape, biologique, par la découverte du cytodiagnostic de Widal et Ravaut qui a été appliqué par la suite avec Sicard à l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Ravaut a publié en 1903 une première statistique montrant la fréquence des atteintes nerveuses latentes, inapparentes cliniquement, dès la période secondaire de la syphilis dans 68 % des malades.

Ravaut, en 1914, a pu, après 11 ans d'étude, décrire la période préclinique de la syphilis nerveuse, et une autre forme, également latente, de la syphilis qui peut guérir après plusieurs années d'évolution cachée sans jamais se trahir extérieurement, uniquement décelable par des réactions parfois intenses du liquide céphalo-rachidien.

Ce sont là deux formes de syphilis nerveuse latente.

L'auteur englobe donc sous la dénomination de syphilis latente, une nouvelle syphilis nerveuse. Il étudie tout d'abord l'historique du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien qui a été complété ultérieurement par la réaction de fixation de Bordet-Wassermann. Il a montré dès 1903, 1904, l'intérêt qui existait de pouvoir dépister cette période latente de la syphilis en interprétant les réactions nerveuses comme un nou-

veau symptôme d'une syphilis en pleine activité. La ponction lombaire était un moyen de faire une véritable biopsie sur les centres verveux.

L'auteur consacre un chapitre à l'exposé des signes biologiques de la syphilis nerveuse latente. On y trouvera l'étude complète des réactions physiques, cytologiques, chimiques, physico-chimiques, ainsi que les réactions d'ordre microbiologique du liquide céphalo-rachidien.

En étudiant le groupement des réactions ci-dessus, l'auteur montre qu'il existe des réactions complètes, des réactions partielles, des réactions limites. Etudiant d'abord l'évolution de ces réactions entre elles, il les compare à l'évolution des réactions par rapport aux symptômes cliniques.

Passant rapidement sur l'étude des réactions chez des malades présentant des signes cliniques, il étudie l'évolution des réactions chez les malades qui ne présentent aucun signe clinique. D'après ces observations, il en a décrit deux types : *a*) les réactions latentes curables ; *b*) les réactions qui persistent sous forme de réactions partielles pendant des années. C'est là la période latente préclinique jusqu'à l'apparition d'une syphilis nerveuse ; c'est un type de syphilis nerveuse à réactions précliniques.

Dans le chapitre suivant, l'auteur expose, sur des preuves anatomiques, les rapports des signes biologiques de la syphilis nerveuse latente avec les lésions du système nerveux. On peut constater, en effet, chez des sujets ne présentant pas de signes cliniques, mais ayant présenté des réactions positives du liquide céphalo-rachidien, des lésions nerveuses consistant dans l'infiltration de vaisseaux méningés. Ces cas sont rares, mais ils sont néanmoins très probants. L'auteur rapporte une observation avec autopsie publiée avec Ponselle, et une autre observation personnelle. Ces deux observations montrent la relation entre les réactions cellulaires du liquide céphalo-rachidien, la nature syphilitique de la méningo-vascularite et la présence de spirochètes dans la méningite.

L'auteur rapporte également une observation de Sézary, puis il expose les preuves d'ordre expérimental et les preuves d'ordre biologique. L'auteur a été amené à considérer les réactions cellulaires comme la traduction vivante des lésions méningo-vasculaires et les réactions mettant en évidence les lipoïdes comme la révélation des atteintes parenchymateuses.

L'auteur expose dans un autre chapitre les formes nerveuses biologiques de la syphilis latente au cours des différentes périodes primaire, secondaire, tertiaire et au cours de la syphilis héréditaire. La lecture est facilitée dans ce chapitre par des planches et des graphiques. L'auteur relate un grand nombre d'observations, dont la plupart sont personnelles, qui ont été suivies pendant plus de 30 ans et ont trait aux formes latentes curables, puis aux formes précliniques. Dans ces dernières formes, l'auteur montre la précession des signes biologiques sur les signes cliniques.

Dans le chapitre du diagnostic, l'auteur cherche à différencier les formes latentes. Il ne semble pas, qu'à l'heure actuelle, on puisse déterminer d'une façon exacte, le diagnostic entre les formes curables et les formes précliniques.

Mais en pratique, en l'absence de renseignements sur le pronostic, il faut tenter immédiatement d'arrêter la marche par un traitement. En se plaçant également au point de vue pratique, l'auteur se demande à quel moment l'examen du liquide céphalo-rachidien peut être pratiqué pour dépister la syphilis nerveuse latente. Il serait évidemment souhaitable qu'on puisse pratiquer les ponctions lombaires aussi facilement que les prises de sang. Mais dans la pratique, l'examen du liquide céphalo-rachidien devrait être systématique à la fin de la troisième année ou au début de la quatrième. C'est, en effet, à la fin de cette période que les réactions fréquentes du début de la

syphilis se sont effacées en partie, et celles qui peuvent être d'apparition tardive, ont déjà pris leur développement.

Cependant l'auteur, dans le chapitre du pronostic des réactions positives, démontre, en ce qui concerne les réactions complètes, que si l'on ne peut pas prévoir exactement l'apparition des signes cliniques, on peut tout au moins reconnaître si on est en présence d'une réaction évolutive, ou d'une réaction en voie d'extinction. Quant aux réactions partielles, leur interprétation est beaucoup plus délicate.

L'auteur étudie ensuite le pronostic des réactions négatives et pose la question de savoir s'il existe des atteintes nerveuses sans signes cliniques ne s'accompagnant pas de réactions du liquide céphalo-rachidien. Il existe, d'autre part, des syphilis nerveuses cliniques dont les réactions sont négatives. Ce sont là des cas exceptionnels. D'autre part, il y a des syphilitiques chez lesquels une première ponction négative est suivie, plus ou moins longtemps après, de réactions positives. Il existe, d'après Dattner, de véritables réactions que Ravaut qualifie de réactions à éclipses.

En se basant sur sa statistique personnelle et sur celle d'autres auteurs, Ravaut estime qu'il est très rare qu'une réaction négative du liquide céphalo-rachidien soit suivie de signes cliniques qui se transforment dans la suite en réaction positive. Il n'a recueilli qu'une dizaine de cas répondant à ces conditions.

Il est donc possible de rassurer les malades sur leur avenir et de supprimer dans leur esprit la hantise de la syphilis nerveuse.

Dans un autre chapitre, l'auteur étudie les conditions de début de l'infection du système nerveux et montre que si, dans quelques cas, l'infection du système nerveux peut se réaliser au cours de l'évolution de la syphilis, ces infections tardives sont presque exceptionnelles par rapport à celles qui se font au début de la syphilis.

L'auteur étudie alors la pathogénie des lésions du système nerveux et expose les théories méningées et parenchymateuses. Il étudie aussi les facteurs favorisant l'éclosion de la syphilis nerveuse : la qualité du virus, la prédisposition par le terrain et enfin l'influence du traitement. C'est cette dernière qui est la plus évidente et qui montre la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces de la syphilis nerveuse.

De cette étude découlent les notions de prophylaxie qui aboutissent à la nécessité du traitement précoce, soit par les méthodes chimiothérapiques, soit par les méthodes de la biothérapie et de la chimiothérapie.

A la fin de ce volume, on trouvera une bibliographie des travaux personnels de Ravaut sur le cytodiagnostic et l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis, et l'on verra par cette bibliographie, comme on peut s'en rendre compte également au cours de la lecture de cet ouvrage, avec quelle continuité et patience, et avec quel scrupule scientifique, l'auteur a pu, au cours de trente années, édifier l'œuvre qu'il expose dans le volume présent.

Toutes les observations sont résumées sous formes de graphiques très démonstratifs. Cette œuvre — bien qu'elle passe en revue nombre de théories, — a, cependant, avant tout, un intérêt pratique puisqu'elle permet le dépistage de ces formes cliniques inapparentes de la syphilis nerveuse ; elle permet leur diagnostic différentiel ; elle permet d'établir un pronostic, et elle ne peut qu'encourager le médecin à appliquer un traitement précoce qui sauvegardera l'avenir de son malade.

Comme on le voit, cet ouvrage, s'il s'adresse aux praticiens et aux syphiligraphes, intéresse au plus haut point les neurologistes par les conceptions nouvelles exposées par l'auteur.

O. Crouzon.

SAINTON (Dr). **Les traitements médicaux du goitre exophtalmique.** Baillière et fils. Collection des thérapeutiques nouvelles publiée sous la direction du Pr Rathery.

L'auteur fait précéder son exposé d'une introduction clinique dans laquelle il montre que le goitre exophtalmique n'est pas une maladie, mais un syndrome qui comprend deux éléments : l'un endocrinien, l'hyperthyroïdie, qui entraîne le goitre, la tachycardie, le tremblement, les modifications du métabolisme et du psychisme, et un élément sympathique, qui entraîne l'exophtalmie.

Le syndrome basedowien se rencontre soit chez un sujet indemne de toute lésion apparente du corps thyroïde, c'est le goitre exophtalmique primitif, soit chez un sujet porteur antérieurement d'un goitre, c'est le goitre basedowifié de Pierre-Marie et Moebius, c'est l'adénome toxique de Plummer.

Sainton pense que cette dernière variété est plus fréquente que le goitre exophtalmique primitif.

Son exposé envisage l'ensemble des traitements non sanglants du goitre exophtalmique à l'exclusion des traitement chirurgicaux s'adressant soit au corps thyroïde lui-même, soit au système sympathique.

Il envisage tout d'abord les différentes thérapeutiques étiologiques, c'est-à-dire le traitement des infections (syphilis, tuberculose, rhumatisme articulaire aigu, infections diverses) ; des intoxications (l'absorption d'iode en trop grande quantité) ; il envisage aussi d'autres facteurs étiologiques (les modifications des glandes, le rôle des émotions). Puis il expose diverses thérapeutiques ayant pour but la modification des sécrétions thyroïdiennes : 1° l'éthyroïdothérapie ; 2° l'iodothérapie ; 3° la borothérapie ; 4° l'opothérapie indirecte.

Dans ces divers traitements, il passe en revue les différentes préparations employées, en discutant leur mode d'action ; puis il étudie les modifications s'adressant à l'élément sympathique du syndrome basedowien : 1° les sels de quinine ; 2° le tartrate d'ergotamine ; 3° l'ésérine sous forme de salicylate d'ésérine.

Il expose également les principaux traitements par les agents physiques : 1° la rœntgenthérapie seule ou associée à l'électrothérapie ; 2° la curiethérapie ; 3° la diathermie.

Enfin, il envisage le traitement médicamenteux général : salicylate de soude, fluor, l'hématothérapie, le traitement hygiénique et la psychothérapie, la cure thermale, le traitement symptomatique et le traitement du diabète associé au syndrome de Basedow le traitement de l'exophtalmie et enfin la question de la grossesse chez les malades atteintes de maladie de Basedow. Il pose enfin les indications des différents traitements et les résultats obtenus.

Quelle que soit la médication employée, *la guérison absolue* est difficile à obtenir ; il existe des cas où il est impossible de soupçonner que le malade a eu un goitre exophtalmique et où la guérison est totale, mais il existe souvent un reliquat soit thyroïdien, soit sympathique de cet état pathologique, comme s'il mettait sur l'organisme de l'individu une empreinte ineffaçable.

La *guérison clinique*, celle qui permet au malade de mener une existence normale, d'exercer sa profession est la règle. Les stigmates qui persistent sont tantôt une émotivité anormale, tantôt une tendance à la tachycardie qui fait du malade un *palpitant*, tantôt un léger tremblement, tantôt une exophtalmie ne s'atténuant qu'avec une très grande lenteur, désespoir du sujet parce qu'elle attire l'attention. Le syndrome décrit par Marcel Labbé sous le nom de syndrome parabasedowien est le plus souvent le reliquat d'un goitre exophtalmique antérieur, plus ou moins en régression.

Les méthodes de traitement du goitre exophtalmique doivent donc varier suivant les malades et ne peuvent être systématiques. Il y a des malades iodo-résistants. C'est chez eux qu'il faut combiner les différents traitements et ne pas se lasser si le premier essai est infructueux.

O. Crouzon.

BRISARD, FAUQUEZ et **GRAS** (Drs). **Accidents du travail. Invalidités. Taux d'incapacité. Echelle de gravité des incapacités permanentes.** Un volume in-8° de 256 pages. J.-B. Baillière et fils, Paris (6e).

Ce n'est pas un guide-barème analogue à ceux qui existent déjà, par nature abstraits et schématiques.

En s'aidant exclusivement des rapports de médecins experts soumis dans ces dernières années aux tribunaux des grandes villes de France, les auteurs ont individualisé, puis classé par région anatomique et par ordre de gravité croissante, des séries de types d'infirmités dont la description clinique, à la fois précise et complète, justifie le taux d'incapacité qui leur est attribué. Ce sont, en somme, autant d'expertises résumées en ce qu'elles ont d'essentiel et de caractéristique et qui peuvent à bon droit servir de modèles.

On se fera une idée de la variété des exemples ainsi présentés si l'on considère que les reliquats des seules fractures de jambes comptent quelque 75 types d'invalidité qui s'échelonnent entre 4 % et 70 % et, quoique de taux parfois très voisins, restent parfaitement distincts les uns des autres.

Certes, les auteurs ne prétendent pas avoir épuisé toute la gamme possible des infirmités consécutives aux accidents du travail. Ils ont simplement eu pour but de rassembler et classer un certain nombre de points de repère bien définis, auxquels il sera facile de comparer tel cas donné, pour avoir le taux d'incapacité correspondant à sa gravité et conforme à la jurisprudence.

On peut affirmer que le but des auteurs est atteint, et que cet ouvrage qui, à la vérité, manquait, rendra les plus grands services aux médecins traitants, aux médecins experts, à tous ceux qui cherchent à faire indemniser les victimes d'accident selon la règle et l'équité, étant donné que les auteurs sont particulièrement compétents par leur situation médico-légale et l'expérience qu'ils ont acquise depuis nombre d'années.

R.

PAILLAS (Jean-E.). **Les tumeurs cérébrales métastasiques.** Thèse, 214 p., Imprimerie « Saint-Lazare », Marseille, 1933.

Les métastases cérébrales sont rares, cependant moins rares que ne le laisserait penser l'obscurité dans laquelle on les a tenues jusqu'à présent. Les cancers qui métastasent le plus souvent dans la cavité cranienne sont ceux du poumon et du sein. Les cellules néoplasiques pulmonaires embolisent par voie sanguine et donnent des noyaux encéphaliques multiples et nécrotiques. Les cellules mammaires cancéreuses propagent par voie lymphatique ou nerveuse et donnent des noyaux sur les méninges ou les nerfs craniens uniques ou très peu nombreux ou groupés, moins nécrotiques. Les autres cancers se classent dans cette division schématique : ceux qui se développent aux dépens des viscères, des membres ou d'autres organes, et qui embolisent par la voie pulmonaire, fournissent des métastases semblables à celles du poumon. Ceux qui siègent à l'extrémité céphalique et ne donnent pas de détermination pulmonaire se comportent suivant le type mammaire. La rareté des métastases cérébrales paraît tenir d'une part au filtre pulmonaire, d'autre part à une incompatibilité cérébro-tumorale. Cliniquement le syndrome de tumeur cérébrale métastatique mérite d'être individualisé en raison des signes neurologiques qui répondent trop peu souvent aux déterminations intracraniennes, de l'absence fréquente de l'hypertension liquidienne, les modifications spéciales du liquide céphalo-rachidien (albuminose isolée, hypercytose, cytologie spécifique).

Le traitement chirurgical ou radiothérapique peut être parfois efficace si les indi-

cations en sont bien pesées. En somme, l'auteur estime qu'il y a lieu d'opposer deux grandes classes de tumeurs cérébrales métastatiques qui diffèrent par leur aspect anatomique, leur interprétation pathogénique et leurs indications thérapeutiques, les tumeurs cérébrales métastatiques de type pulmonaire et les tumeurs cérébrales métastatiques de type mammaire. G. L.

ROGER (H.), **POURSINES** (Y.) et **RECORDIER** (M.). **L'ostéoarthropathie vertébrale tabétique**. Une monographie de 88 p., 14 fig. Editions du *Marseille Médical*, Marseille, 1933.

A la suite de 15 observations personnelles précédées d'un historique de la question, les auteurs passent à l'étude anatomique, radiologique et clinique de l'ostéoarthropathie tabétique de la colonne vertébrale. Ils envisagent ensuite le diagnostic de cette lésion, les circonstances étiologiques dans lesquelles elle survient et le traitement. Ses conclusions sont les suivantes : l'ostéoarthropathie vertébrale tabétique dont les cas publiés ne dépassent guère la centaine semble moins rare que ce nombre relativement restreint ne le donnerait à penser. Sa recherche systématique chez les tabétiques la montrerait sûrement plus fréquente. Survenant le plus souvent chez l'homme, au voisinage de la cinquantaine, alors que les débuts du tabes remontent à de longues années, elle se caractérise cliniquement par la présence d'une déformation le plus souvent cyphoscoliotique du rachis, radiologiquement par l'assemblage véritablement typique de lésions destructives parfois très accusées et de proliférations exubérantes. Malgré ces lésions qui, dans certain cas, vont presque jusqu'à la dislocation, la colonne vertébrale indolore conserve une souplesse normale ou quasi normale et la moelle n'est comprimée qu'exceptionnellement. Par contre, les auteurs ont observé de fréquentes compressions funiculaires. Selon eux, l'ostéoarthropathie vertébrale tabétique ne paraît pas aggraver de façon considérable le pronostic du tabes. G. L.

GÉNÉRALITÉS NEUROLOGIQUES

ROGER (H.). **Babinski et son œuvre**. *Marseille Médical*, 5 janvier 1933, p. 9-30.
Article consacré à la mémoire du grand neurologiste J. Babinski. Analyse à grands traits de l'œuvre du maître disparu. POURSINES.

MARCHAK (J.). **La maladie de Buerger**. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 33, 25 décembre 1933, séance du 15 décembre, p. 1559-1565.

Dans la maladie de Buerger les juifs sont atteints dans une proportion de 50 %. Les malades sont presque toujours du sexe masculin et la plupart sont jeunes (entre 22 et 45 ans). Dans la statistique de Marchak, 95 % des malades étaient de gros fumeurs, 5 % n'ont jamais fumé. La théorie infectieuse ne paraît pas être confirmée quant à l'étiologie de cette affection. L'étiologie hormonale paraît, selon l'auteur, mériter davantage l'attention, et il donne avec une grande précision des raisons de son opinion. L'auteur décrit longuement les caractères cliniques de l'affection en insistant sur les modifications hématologiques et les troubles génitaux qui peuvent précéder de plusieurs années l'apparition des phénomènes douloureux. Dans 10 % des cas, les membres supérieurs sont également atteints. L'auteur envisage successivement les différents traitements possibles. Il insiste en particulier sur les résultats négatifs et même parfois mauvais du traitement spécifique. Détail curieux, l'auteur dit n'avoir

jamais pu améliorer un malade qui a continué à fumer. Il envisage également en détail les indications précises des diverses amputations, ainsi que les résultats opératoires qu'il a obtenus. G. L.

SCHACHTER (M.). Maladie nerveuse organique et création littéraire. *Revue médicale de l'Est,* t. LXI, n° 11, p. 410 à 413.

Quatre ans après une chute sur la tête, un jeune homme fait assez brusquement une hémiplégie gauche totale, résultant d'un épanchement hémorragique sous-dural et peu modifiée par l'intervention chirurgicale. D'intelligence moyenne avant l'hémiplégie, ce malade orienté alors vers des études commerciales supérieures, manifeste un beau jour, à l'improviste, après l'intervention, une étonnante facilité littéraire qui lui permet de mener à bien en une huitaine de jours un roman en vers, et qui se poursuit avec un optimisme raisonné surprenant chez un sujet atteint de maladie nerveuse incurable.

L'auteur s'inspirant des théories d'Adler dans ses travaux d' « individual psychology », explique qu'un phénomène de « compensation » psychique déclanché par l'éducation de la volonté, a fait apparaître en regard de l'infirmité physique irrémédiable, des facultés intellectuelles auparavant cachées. P. Michon.

RICHON, KISSEL, SIMONIN et BICHAT. Abasie trépidante chez un pseudo-bulbaire. *Rev. méd. de l'Est,* t. LXI, n° 10, p. 380 à 385.

Chez un pseudo-bulbaire de 56 ans, présentant des troubles caractéristiques de la mimique et de la phonation, et une atteinte pyramidale bilatérale, s'est installé depuis un an un syndrome d'abasie trépidante : alors que la station debout est normale et que le malade ne fait qu'exceptionnellement des chutes, sa mise en marche est extrêmement pénible ; il trépide sur place plus ou moins longtemps, puis, très brusquement, si l'on ordonne au sujet de lever la jambe, si on la soulève passivement, si l'on détourne son attention, ou si on lui procure un appui même illusoire, la progression devient normale, souple, accompagnée de balancement des bras. A l'occasion d'un arrêt, d'un demi-tour, les troubles recommencent ; l'émotion les accentue considérablement.

Il n'existe ni hypertonie extrapyramidale, ni atteinte cérébelleuse ou vestibulaire, ni apraxie frontale. L'emploi simultané des iodures, de l'acétylcholine et de la rééducation psychomotrice a été suivi d'une grande amélioration. P. Michon.

EIDELBERG (Ludwig). La théorie et la clinique de la perversion (Zur theorie und Klinik der Perversion). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie,* Band. 50 22 décembre 1933, p. 255-279.

Etude psychanalytique d'un cas d'homosexualité et d'un cas de masochisme que l'auteur discute longuement, après en avoir exposé tous les éléments. G. L.

POPI (Umberto). A propos de la constitution morphologique des tabétiques (Sulla costituzione morfologica dei tabetici). *Rivista di Neurologia,* VI, fasc. 5, oct. 1933, p. 535-560.

L'auteur confirme, en se basant sur les recherches antérieurement poursuivies, selon la méthode anthropométrique de Viola, que la grande majorité des cas de tabes dorsal pur, appartiennent à la constitution microsplanchnique longiligne basse. Tandis que les cas d'atrophie optique d'origine tabétique se rangent habituellement dans la catégorie de la constitution mégalosplanchnique bréviligne basse. Mais les cas qui présentent,

outre l'atrophie optique, des signes de tabes dorsal, se rangent parmi les deux types constitutionnels. Il est probable qu'entre la forme du tabes dorsal pur et la forme amaurotique, il existe toute une série de formes de passage qui s'étendent de la constitution microsplanchnique à la constitution mégalosplanchnique. La même observation peut être faite vis-à-vis du tabes et de la paralysie générale. L'examen radiologique du crâne tabétique montre fréquemment la présence d'une selle turcique de dimensions inférieures à la normale, et l'auteur croit pouvoir mettre en relation ce fait avec un hypopituitarisme constitutionnel qui serait responsable à son tour de la petite stature de l'individu.

G. L.

URECHIA (C. I.). Syphilis cérébrale à forme hypocondriaque. *Annales Médico-Psychologiques*, 14e série, 92e année, I, no 1, janvier 1934, p. 27-37.

Deux observations personnelles qui diffèrent un peu de la paralysie générale. Dans la première observation qui a été poursuivie pendant sept ans, le malade n'a pas présenté de démence. A cause de ses préoccupations hypocondriaques, de sa résignation, de son indifférence relative, il n'est pas tout à fait au courant des événements, mais sa logique, à part les idées hypocondriaques, est bonne et sa mémoire est intacte. Il ne s'agit, par conséquent, que d'une psychose partielle, tandis que dans la paralysie générale, on observe une psychose ou une démence globale. Dans le deuxième cas, après un traitement énergique, les idées hypocondriaques ont disparu, tandis que dans le premier cas, elles sont restées cristallisées jusqu'à la fin de la maladie. La dysarthrie est absente dans les deux cas. Dans les deux cas la ponction lombaire est devenue partiellement positive, et dans le premier cas, elle est devenue plus tard complètement négative. L'autopsie du premier malade a montré l'aspect anatomique assez rare de la syphilis des petits vaisseaux. A propos du second malade, les auteurs discutent longuement la symptomatologie cardiaque et digestive.

G. L.

POROT (A.). La paralysie générale chez l'indigène nord-africain. *Maroc Médical*, no 140, 15 février 1934, p. 93-102.

Il résulte du travail de l'auteur que jusqu'à preuve du contraire, il faut maintenir les arguments de tous ceux qui par leur compétence particulière et leur spécialisation ainsi que par leurs investigations scrupuleuses ont abouti à l'opinion que la syphilis de l'indigène évoluait moins souvent que celle de l'Européen vers les manifestations nerveuses, que les manifestations parenchymateuses, en particulier la paralysie générale, y restent rares, surtout si l'on tient compte de l'extrême diffusion du tréponème. Mais ce qu'il faut souligner, c'est que la neuro-syphilis dans toutes ses formes, y compris la paralysie générale, paraît depuis quelques années gagner en fréquence. C'est l'impression unanime des médecins algériens, et cette orientation nouvelle de la syphilis algérienne n'est pas sans avoir soulevé un intéressant problème de pathogénie. L'auteur expose les différentes hypothèses qui mettent en cause à ce sujet, tantôt le virus, tantôt le terrain. Il invoque ainsi tour à tour, pour les discuter, la notion de la pluralité des virus, l'un dermotrope et l'autre neurotrope, la notion de maturation que l'infection tréponémique subirait au cours des âges et qui ferait que les téguments ayant acquis une immunité incomplète superficielle, ne vaccineraient plus suffisamment les méninges et les centres nerveux. La syphilis algérienne n'aurait pas encore subi cette maturation spontanée, mais serait appelée, avec le temps, à évoluer dans le même sens que la syphilis européenne. L'auteur évoque également l'hypothèse du rôle de protection joué probablement par la fréquence du paludisme en milieu indigène. Il invoque également le

tempérament spécial de l'indigène, ses mœurs, l'absence d'alcoolisme et de surmenage ou de privation de sommeil qui jouent dans le déterminisme de la paralysie générale chez ceux qu'on appelle les civilisés. Il invoque pour terminer les notions d'hyperallergie qui, chez l'indigène syphilitique, se localise au niveau de la peau, protégerait son système nerveux et lui assurerait une immunité relative. Il conclut d'ailleurs en montrant que cette notion elle-même est encore extrêmement discutable.

G. L.

MONTPELLIER (J.). **La syphilis nerveuse en Algérie.** *Maroc Médical*, n° 140, 15 février 1934, pages 68-93.

Article très long et tout à fait intéressant dont les conclusions sont les suivantes : la syphilis algérienne a été et reste encore un beau type de syphilis exotique. Les localisations nerveuses ont été dans l'ensemble beaucoup plus rares chez l'indigène que chez l'Européen. Cette rareté globale apparaît surtout lorsque l'on envisage la fréquence inouïe de la syphilis dans le monde indigène. Il convient d'établir une distinction très nette en matière de neurosyphilis chez l'indigène : les manifestations de syphilis cérébrale banales, vasculaires et méningées, névritiques, sont d'observation relativement courante au moins aujourd'hui. Les localisations parenchymateuses aboutissant au tabes et à la paralysie générale restent rares. Cette rareté des syphilis parenchymateuses frappe d'autant plus que les affections neuro-psychiatriques sont d'observation fort courante. Les raisons premières de cette orientation, aussi bien du dermotropisme que de l'immunité partielle des centres nerveux, peuvent être trouvées dans les causes nombreuses et banales appelant plus spécialement le tréponème sur les téguments de l'Algérien. Le mécanisme pathogénique de l'orientation de la syphilis algérienne tient pour l'auteur à deux facteurs : le virus et le terrain. Le virus, du fait de sa culture répétée sur les téguments et sur le squelette, prend des aptitudes biologiques qui le conduisent à un organotropisme d'ailleurs inversible. Le terrain, essentiellement allergique pour des raisons sans doute nombreuses et variables, commande les lésions hautement mutilantes, lesquelles à leur tour vaccinent le système nerveux vis-à-vis de l'infection en cours. Depuis quelques années le tableau de la syphilis algérienne change ; tandis que les syphilis destructives et mutilantes se raréfient, le pourcentage des neurosyphilis augmente. La cause de ce changement paraît tenir à peu près exclusivement à la thérapeutique active mais aussi insuffisante qui pénètre chaque jour davantage dans le monde indigène. Pour l'auteur, le mécanisme de cette action réside surtout dans la suppression des manifestations allergiques entraînant, comme corollaire, la suppression de la vaccination de l'axe nerveux.

G. L.

DECROP. Y a-t-il une évolution dans la physionomie de la syphilis ? *Maroc -Médical*, n° 140, 15 février 1934, p. 51-59.

Au point de vu social il se fait dans la mentalité indigène une évolution essentiellement favorable : la nature et l'importance de la syphilis commencent à être connues, et par cela même celle-ci est plus précocement et plus longtemps traitée. Il en résulte au point de vue clinique, une disparition des accidents mutilants, une gravité moins grande des lésions cutanées et ostéoarticulaires qui ont été de tous temps les phénomènes visibles ou palpables de la syphilis. Mais jusqu'à présent encore la syphilis musulmane se borne à lécher les viscères lors de la période secondaire et les atteintes profondes sont exceptionnelles. Il semble que le musulman conserve une immunité relative dont on a pu trouver la démonstration dans l'épreuve de Dujardin-Decamps. Cette épreuve consiste

en l'intradermo-injection de 0,02 cm³ d'hémostyl. Elle permettrait de montrer le pouvoir allergique du malade vis-à-vis de l'infection. L'auteur donne le détail des recherches faites à ce sujet. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MOSINGER (M.) et **RAYBAUD** (A.). **Etude anatomo-clinique d'une tuberculose protubérantielle.** *Société de Médecine de Marseille*, séance du 19 mai 1933, in *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 4, 1933.

Observation anatomo-clinique dans laquelle il existe une destruction presque complète de la calotte protubérantielle, avec intégrité de la bandelette longitudinale postérieure droite, ainsi qu'une lésion de la partie postérieure du pied de la protubérance. Le malade a présenté une hémiparésie gauche, une hémiataxie gauche, avec hémi-asynergie et hémihypoesthésie du même côté établissant une discordance entre la clinique et les constatations anatomiques. POURSINES.

VERHAART (W. J. C.). **Une malformation particulière du cervelet** (Eine sonderbare Missbildung des Kleinhirns). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. 4, 1933, p. 691-700.

Observation anatomique d'un enfant de 8 mois mort subitement. Le cerveau était normal, mais le cervelet présentait quelques anomalies. En particulier, la face postérieure du lobe gauche présentait une sorte de sac membraneux rempli de liquide en assez grande quantité. En outre, le lobe gauche était moins bien dessiné que le lobe droit, il n'existait pas de lobe semi-lunaire et les amygdales et le lobulus simplex n'existaient pour ainsi dire pas. En outre, le vermis au lieu d'être médian était situé à droite et le lobe gauche était recouvert d'une toile membraneuse qui était reliée à la pie-mère. L'auteur donne le détail des modifications histologiques qu'il a pu observer et discute les anomalies de ce cas. G. L.

NEUSTAEDTER (M.). **Sur la localisation des lésions de la chorée chronique progressive dans le corps strié**, in *J. of nervous and mental Dis.*, vol. 78, n° 5, mars 1933, p. 470.

Macroscopiquement dans tous les cas, atrophie des circonvolutions frontales et du gyrus supramarginalis due à une atteinte de la substance blanche ; atrophie du noyau caudé et du putamen le plus souvent.

Microscopiquement, altérations marquées de la cyto-architectonie des 3e et 4e couches en rapport direct, pour la zone fronto-pariétale, avec les troubles mentaux.

L'auteur détaille avec grand soin les lésions du corps strié et en déduit la vérification des théories de Jakob et de Vogt sur la pathogénie des mouvements choréiformes.

P. BÉHAGUE.

TUSQUES (Jean). **Contribution à l'histologie du délire aigu.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, II, n° 4, novembre 1933, p. 482-492.

Examen histologique portant sur différentes régions des centres nerveux chez cinq malades mortes à la suite d'un syndrome ayant entraîné le diagnostic clinique de délire aigu. Pour l'une d'entre elles, le diagnostic fut celui de confusion mentale aiguë. L'au-

teur dit avoir observé exactement les mêmes processus histologiques dans ces cinq cas et résume les lésions observées de la façon suivante : deux processus, l'un de neurolyse et l'autre de neurophagie, apparemment indépendants l'un de l'autre, paraissent constituer ces lésions. Il a pu observer des neurones non lysés, mais en neurophagie, et des neurones fortement lysés sans aucune neurophagie. On ne peut donc pas admettre que la neurophagie soit une nécrophagie, c'est-à-dire un mode d'élimination des neurones lysés. On ne peut pas non plus considérer les images de lyses accentuées comme des reliquats de neurophagie, puisque certains neurones dont il ne reste plus qu'un peu de poussière sont entourés de nombreux phagocytes. Il est plus vraisemblable d'admettre que le processus toxique ou infectieux qui se manifeste cliniquement par le syndrome de délire aigu, provoque indépendamment deux phénomènes : destruction brutale de neurones portant peut-être électivement sur les neurones d'association surtout corticaux; d'autre part, appel lymphocytaire et prolifération névroglique au niveau des centres nerveux. Il est probable, et les images de neurones complètement lysés phagocytés exclusivement par des éléments névrogliques le montrent, que la neurophagie par neurocytes, elle seulement, reste conséquence de la neurolyse. Les lésions peuvent atteindre différents étages du névraxe, mais sont particulièrement nettes au niveau du cortex et surtout du cortex frontal où elles ont été essentiellement étudiées.

G. L.

MINEA (I.). Régénérescence intra-axonale des filets nerveux centraux et périphériques. *Bull. de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie, psychologie et endocrinologie*, 14e année, nos 1-3, 1933, p. 21-25.

A l'heure actuelle on reconnait en histopathologie deux modes de régénérescence dans un filet nerveux détruit par un processus quelconque. Dans le premier, régénérescence terminale de Ranvier, une portion de filet nerveux détruit est remplacée par un nouveau filet nerveux augmenté du bout central du filet ancien. Dans la deuxième, régénérescence collatérale de Nageotte, la croissance se fait à partir d'un point quelconque du neurone situé au-dessus de l'extrémité conservée. Certaines constatations faites par l'auteur dans la sclérose en plaques l'ont amené à concevoir un troisième mode de régénérescence nerveuse : régénérescence intra-axonale. Il s'agit dans ce mode de régénérescence de néoformations plus ou moins notables qui sont constituées en réalité par des phénomènes prédégénératifs. A ce propos, l'auteur rappelle les observations analogues d'André-Thomas qui a constaté que dans la sclérose en plaques, si une mince fibre se trouve conservée entre deux extrémités de l'axone, on n'observe aucun signe de dégénérescence dans la continuité du tronc nerveux. Sur des sections longitudinales de moelle atteinte de sclérose en plaques, l'auteur a pu également observer les mêmes phénomènes qu'André-Thomas, c'est-à-dire une véritable formation proliférante prenant l'aspect d'un énorme ballon neurofibrillaire sur le trajet d'un nerf. Cette formation en ballon est fixée par ses deux extrémités au filet nerveux dont la structure est bien conservée au-dessus et au-dessous de cette néoformation. C'est à cette néoformation sur le trajet de l'axone que l'auteur donne le nom de régénérescence intra-axonale. Au point de vue histophysiologique, cette régénérescence paraît jouer un rôle de défense vis-à-vis de l'interruption du filet nerveux attaqué par l'agent pathogène. D'où le nom d'appareils de résistance que leur donne l'auteur. La valeur physiologique de ces appareils de résistance serait théoriquement beaucoup plus grande que celle des autres phénomènes régénératifs de régénérescence collatérale ou terminale que l'on peut observer au niveau du système nerveux central. L'auteur s'étend longuement sur l'interprétation de ces processus anatomo-pathologiques.

G. L.

CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). Le méningoblastome lacunaire des méninges spinales. *Ann. d'Anat. path. et d'Aut. norm. méd. chir.*, juin 1933, p. 725.

Ce type de méningoblastome n'a encore été rencontré qu'au niveau des méninges spinales. Il reproduit fidèlement la structure de l'arachnoïde normale, étant constitué par un système de cellules allongées, d'aspect lamellaire, anastomosées.

L. Marchand.

LHERMITTE (J.), DE MASSARY (J.) et TRELLES (J.-O.). Gliose extra-pie-mérienne et formations névromateuses dans une variété de syphilis bulbo-spinale. *Soc. anat.*, 1er juin 1933. *Ann. d'Anat. path.*, juin 1933, p. 738.

Variété de spécificité bulbo-spinale caractérisée, d'une part, par une dégénération marginale de la moelle s'accompagnant d'une prolifération de la névroglie sous-pie-mérienne et d'épaississement de la pie-mère et, d'autre part, par des formations névromateuses se trouvant dans l'interstice ménagé entre deux plans de la pie-mère et indépendantes des racines des nerfs bulbaires.

L. Marchand.

LHERMITTE (J.), DEBRÉ (R.) et UHRY (P.). Examens anatomo-pathologiques cardiaques au cours de paralysies diphtériques mortelles (Cas humains et expérimentaux). *Soc. anat.*, 4 mai 1933. *Anal. d'Anat. path.*, mai 1933, p. 607.

Les divers examens montrent l'intégrité parfaite de la fibre musculaire myocardique, des plexus nerveux cardiaques et du système intrinsèque du cœur. Dans un cas, la dissection des deux nerfs de la Xe paire a précisé une dégénérescence amyélinique. Pour les auteurs, l'origine polynévritique, donc périphérique, des accidents cardio-respiratoires de la paralysie diphtérique s'impose.

L. Marchand.

LHERMITTE (J.) et TRELLES (J.-O.). L'hypertrophie des olives bulbaires. *Encéphale*, XXVIII, n° 8, septembre-octobre 1933, p. 588-601.

Travail synthétique concernant les lésions hypertrophiques des olives bulbaires. Après avoir envisagé les caractères fonciers de l'hypertrophie des olives, tels que les auteurs ont pu les observer par les différentes méthodes de coloration classique, ils envisagent l'origine, la nature et la signification biologique de cette hypertrophie. Selon eux, les lésions qu'ils ont observées ne semblent pas être en relation avec une dégénérescence du faisceau central de la calotte. Par contre, dans les cas qu'ils ont observés, ils admettent que le virus syphilitique joue un rôle dans le déterminisme de cette hypertrophie que conditionnent par ailleurs des altérations vasculaires. Dans cette lésion hypertrophique de l'olive, l'élément fondamental est représenté par une prolifération excessive apparemment désordonnée des appendices dendritiques et cylindraxiles. Au niveau de l'olive comme au niveau du ganglion rachidien, le processus pathologique qui rentre dans la catégorie des processus d'irritation paraît représenter un processus de défense contre des conditions morbides que les auteurs estiment comme vraisemblablement complexes. Ils envisagent enfin la signification physiopathologique de l'olive bulbaire qui reste, selon eux, encore extrêmement problématique.

G. L.

PHYSIOLOGIE

MARINESCO (G.) et **KREINDLER** (A.). **Des réflexes conditionnels : I. L'organisation des réflexes conditionnels chez l'enfant.** *Journal de Psychologie*, XXX, n°s 9-10, 15 novembre-15 décembre 1933, p. 855-887.

Ce travail est divisé en trois parties. Dans la première, les auteurs s'occupent du développement des réflexes conditionnels chez l'enfant; et ils étudient les réflexes innés et le perfectionnement de ceux-ci par les réflexes conditionnels. La seconde partie est consacrée à la délimitation du cadre des réflexes conditionnels par les données actuelles de la morphologie, de la physiologie et de l'embryologie du cerveau. Dans la troisième partie, les auteurs envisagent la désintégration et la dissolution des réflexes conditionnels en pathologie humaine, leur désorganisation dans les troubles de la parole (bégaiement, aphasie), dans les névroses (dans l'hystérie surtout) et enfin dans la pathologie mentale. G. L.

JOSHUA ROSETT. Le mythe du faisceau d'association occipito-frontal (The myth of the occipito frontal association tract. *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 6, décembre 1933, p. 1248-1259.

Exposé de faits d'où se dégage la notion que le faisceau sous-calleux n'est pas un système d'association occipito-frontal, ni une émanation du noyau caudé ou du corps calleux. L'aspect microscopique des coupes montre que la portion la plus superficielle moyenne de ce faisceau est constituée par des fibres thalamiques. Les parties plus profondes et plus latérales sont faites de fibres qui émanent des régions frontale et préfrontale et peut-être de la portion antérieure des zones pariétales du cortex pour contribuer à la formation du pied du pédoncule. En d'autres termes, il s'agit de fibres cortico-spinales et cortico-pontiques. G. L.

TEMPLE FAY et **GOTTEN** (Nicolas). **Anesthésie rachidienne contrôlée. Sa valeur pour la détermintaion juste des niveaux de la chordotomie** (Controlled spinal anesthesia. Its value in etablishing appropriate levels for chordotomy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 6, décembre 1933, p. 1276-1282.

On sait que Frazier a déterminé l'intervention chirurgicale de la chordotomie au moyen de laquelle on peut abolir des douleurs qui échappent à toute autre thérapeutique. Comme toutes les fibres de la sensibilité douloureuse pénètrent dans le faisceau spino-thalamique d'un côté pour se terminer éventuellement au niveau du thalamus de l'autre côté, il est extrêmement important de déterminer le niveau exact auquel les fibres de la sensibilité douloureuse d'une certaine zone somatique, rejoignent la colonne antéro-latérale pour se diriger vers le thalamus. Les auteurs décrivent longuement une technique qui permettrait selon eux de déterminer ces niveaux.

G. L.

MEHRTENS (Henry C.) et **NEWMAN** (Henry W.). **Injections d'alcool intraveineuses. La pénétration de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien** (Alcohol injected intravenously. Its penetration into the cerebrospinal fluid in man). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 5, novembre 1933, p. 1092-1100.

L'injection intraveineuse d'alcool se prête admirablement à l'étude des effets de

l'alcool sur le psychisme de l'homme. Après l'administration intraveineuse d'une seule dose d'alcool, l'alcool progresse bien plus lentement dans le liquide céphalo-rachidien lombaire que dans le sang, y atteint son maximum plus tard, et y baisse plus lentement. Au niveau du liquide de la grande citerne, l'alcool s'élève rapidement et suit de près la quantité d'alcool du sang. Lorsque l'on maintient l'alcool dans le sang à un niveau constant pendant 4 à 5 heures, le taux de l'alcool du liquide lombaire et du liquide de la grande citerne est égal ou supérieur à celui du plasma sanguin au bout de ce temps. En somme, il semble ressortir de ce travail que l'alcool diffuse dans le liquide céphalo-rachidien à partir du sang et très probablement en grande partie au niveau des plexus choroïdes. Le taux de l'alcool plus grand dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang est peut-être dû à une imperméabilité relative du système absorbant pour l'alcool d'où résulte une concentration de l'alcool ou à une sécrétion active de l'alcool par les plexus choroïdes. Les auteurs se rangent plutôt à la première de ces hypothèses. G. L.

RANSON (S. W.) et **MAGOUN** (H. W.). **La voie centrale du réflexe pupillo-constricteur à la lumière** (The central path of the pupilloconstrictor reflex in response to light). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 6, décembre 1933, p. 1193-1205.

Les auteurs rapportent un diagramme qui montre les localisations au niveau du tronc cérébral d'où part, selon eux, la réaction du constricteur pupillaire en réponse à une excitation électrique. Ils estiment que ces réponses aux excitations peuvent être obtenues par excitation du chiasma des voies optiques à la face latérale du tronc cérébral et à la face ventrale le long du corps géniculé, au niveau du tubercule quadrijumeau antérieur, de la région prétectale, de la commissure postérieure, et des fibres qui en émergent et qui entourent ventralement la substance grise centrale au niveau du passage entre le IIIe ventricule et l'aqueduc de Sylvius, enfin de la IIIe paire. Ils figurent un plan de décussation au niveau de la commissure postérieure avec un croisement plus petit, situé plus en avant et ils interprètent par ce moyen le fait que l'on obtient une constriction bilatérale intense par excitation de la commissure postérieure et de la région dorso-latérale voisine, tandis qu'on obtient une constriction homolatérale très accentuée et contralatérale faible par l'excitation des fibres qui entourent ventralement la substance grise centrale. Ils n'ont jamais pu obtenir la constriction pupillaire par l'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur. G. L.

BUCY (Paul C.). **Excitabilité électrique et cytoarchitectonie de la circonvolution préfrontale chez le singe** (Electrical excitability and cyto-architecture of the premotor cortex in monkeys). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 6, décembre 1933, p. 1205-1226.

L'excitation de l'aire VI du cerveau d'un primate provoque des contractions soutenues de petits groupes musculaires au niveau des extrémités contralatérales. Ces réponses sont transmises par des fibres qui vont au cortex moteur. Elles provoquent également des mouvements progressivement compliqués et rythmiques des extrémités contralatérales qui sont commandées au moins partiellement par des fibres directement en projection de l'aire VI indépendante du cortex moteur. Elle provoque également des réactions des extrémités homolatérales, principalement les plus basses, des mouvements de torsion du tronc et du bassin. Le seuil de l'aire VI est plus haut que celui de l'aire IV, et il devient progressivement plus élevé pour chacune des quatre types de réponse, excepté pour la IIIe et la IVe qui sont semblables. Les réponses de

l'aire VI sont beaucoup plus soumises aux substances anesthésiantes, particulièrement aux barbiturates que les réponses de l'aire IV. Les mouvements provoqués par l'excitation de la zone prémotrice sont beaucoup plus aptes à se transformer en secousses épileptiformes de contre coup que les mouvements provoqués par l'excitation de la zone motrice. G. L.

FORBES (**H. S.**), **FINLEY** (**K. H.**) et **NASON** (**G. I.**). **Circulation cérébrale XXIV. A. Action de la surrénine sur les vaisseaux de la pie mère. B. Action de la pituitaire et de la pitressine sur les vaisseaux de la pie-mère. C. Réaction vaso-motrice pie-mérienne et cutanée** (Cerebral circulation : XXIV. A. Action of epinephroine on pial vessels ; B. Action of pituitary and pitressin on pia vessels ; C. Vasomotor response in the pia and in the skin). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, nº 5, novembre 1933, p. 957-980.

On a mesuré les différentes activités vaso-motrices du cerveau (pie-mère) et de la peau (oreilles) chez des animaux anesthésiés après excitation nerveuse sympathique et administration d'adrénaline et de pitressine. On a pu ainsi constater que la pitressine provoque une dilatation des artères de la pie-mère et une constriction des artères de la peau. On obtient la même réponse habituellement par l'injection intraveineuse ou intracarotidienne d'adrénaline. L'adrénaline en applications locales provoque une constriction des artères à la fois au niveau de la pie-mère et de la peau, et la réaction paraît approximativement quatre fois plus marquée au niveau de la peau qu'au niveau de la pie-mère. L'excitation du sympathique provoque la constriction des artères au niveau des deux territoires, mais environ dix fois plus fortement au niveau de la peau qu'au niveau de la pie-mère. La vago-constriction pie-mérienne peut être augmentée par une élévation de la pression sanguine. Celle-ci n'augmente pas la constriction vasculaire cutanée. G. L.

FINESINGER (**Jacob E.**) et **STANLEY COBB**. **Circulation cérébrale. XXVII. Influence des poisons convulsivants : caféine, absinthe, camphre et picrotoxine sur les artères de la pie-mère** (Cerebral circulation : XXVII. Action on the pial arteries of the convulsivants caffeine, absinth, camphor and picrotoxin). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, nº 5, novembre 1933, p. 980-1003.

Les convulsions provoquées par l'administration intraveineuse de fortes doses de caféine ont été précédées d'une vaso-constriction intense des artères pie-mériennes, d'une chute de la tension du système artériel, et d'une diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien. L'introduction intraveineuse de petites doses d'absinthe a provoqué des convulsions qui étaient précédées par une vaso-constriction légère des artères de la pie-mère, une chute de la tension sanguine et une diminution légère ou une élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien. Lorsque l'on injectait de grosses doses d'absinthe, les convulsions consécutives étaient dans la plupart des cas précédées par une dilatation des artères pie-mériennes, une chute de la tension au niveau de tout le système circulatoire et une élévation tensionnelle du liquide céphalo-rachidien. Les convulsions provoquées par une préparation d'homocamphre étaient précédées d'une légère vaso-constriction des artères pie-mériennes, par une chute de la tension artérielle et, régulièrement, une baisse de la tension du liquide céphalo-rachidien. Le camphre monobromé provoquait des convulsions qui étaient précédées par une dilatation des artères pie-mériennes, et généralement une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien. Les modifications de la tension sanguine pa-

raissaient en désaccord. La picrotoxine provoquait des convulsions précédées d'une légère vaso-constriction des artères de la pie-mère et d'une baisse de la tension du liquide céphalo-rachidien. On n'a pas non plus observé de modifications parallèles de la tension sanguine. G. L.

GIBBS (F. A.). La circulation sanguine du cerveau avant et pendant les convulsions expérimentales (Cerebral blood flow preceding and accompanying experimental convulsions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 5, novembre 1933, p. 1003-1011.

Des recherches récentes ont beaucoup accrédité la théorie selon laquelle les convulsions épileptiques auraient une origine vasculaire. Certains auteurs en particulier ont tenté de démontrer l'existence d'un mécanisme nerveux dont le déclanchement provoquerait une vaso-constriction des vaisseaux sanguins du cerveau. La question se pose de savoir si les convulsions produites chez l'animal par certains poisons convulsivants fréquemment employés pour l'étude de l'épilepsie expérimentale seraient produites par une baisse de la tension vasculaire cérébrale. Dans ce but, l'auteur a étudié les effets de cinq poisons convulsivants habituellement employés. Il expose ses expériences et les résultats graphiquement enregistrés qu'il a pu ainsi obtenir, et il en a conclu que ce n'est pas une baisse générale de la circulation sanguine cérébrale qui peut expliquer les convulsions provoquées par l'huile d'absinthe, l'huile camphrée, la picrotoxine, la caféine et le choc électrique. G. L.

MISLOWITZER (Ernst), NISSEN (Rudolf) et STANOYEVITCH (Lazare). Sur la question de la régulation nerveuse ou humorale de la fonction de la thyroïde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, XCV, n° 8, séance du 5 décembre 1934, p. 884-886.

Après une injection intraveineuse d'adrénaline de un milligramme, l'iodémie fut trouvée augmentée chez quatre chiens d'environ 200 % de la valeur initiale. Chez un chien, après une thyroïdectomie et une réimplantation immédiate de la glande, c'est-à-dire après une énervation complète, l'iodémie est restée pratiquement la même après une injection intraveineuse d'adrénaline. Ce fait prouve que la voie humorale seule (on a fait une suture des deux bouts de l'artère thyroïdienne inférieure) ne suffit pas à la régularisation du métabolisme de l'iode. La voie nerveuse est indispensable.

G. L.

SENDRAIL (Marcel) et BLANCARDI (Ch.). L'entraînement à l'effort musculaire et son évaluation par les tests endocriniens. *Science médicale pratique*, Paris, 1934.

La résistance à la fatigue paraît la résultante d'un équilibre endocrinien où pancréas et surrénale tiennent le rôle dominant et qui assure la constance glycémique ; le principal intérêt de l'entraînement serait d'adapter les sécrétions internes à l'effort prolongé. Ainsi la résistance physique d'un individu est moins faite de ses possibilités musculaires que de ses virtualités hormonales. En définitive, la manifestation physiologique essentielle de la résistance physique est le maintien de la glycémie à un chiffre normal au cours de l'effort. Plus accentuée est cette résistance et plus longtemps la glycémie demeure stable. Le meilleur test de résistance à la fatigue sera celui qui permettra de faire l'épreuve de cette stabilité. Le test de tolérance à l'insuline, selon

Sendrail, semble répondre à ce but. Puisque le sujet peu fatigable présente une glycémie qui se laisse moins déprimer par la fatigue que celle d'un individu sans endurance, il résistera mieux à l'action de l'insuline, et les chiffres enregistrés traduiront cette résistance. L'auteur donne longuement les détails de cette méthode ainsi que la courbe des résultats obtenus chez le normal et dans un cas pathologique. G. L.

SÉMIOLOGIE

KNUD H. KRABBE. Les myotonies acquises, surtout dans leurs rapports avec les polynévrites et les troubles du métabolisme. *Volume jubilaire en l'honneur du Pr G. Marinesco.* Edit. E. Marvan, Bucarest, 1933, p. 379-395.

Description d'un cas de myotonie acquise chez un homme adulte sans cas semblables dans la famille. La maladie a débuté d'une manière aiguë, précédée de signes de polynévrite. L'auteur montre que si l'on examine les cas publiés de myotonie acquise (35 cas environ), on voit que la maladie se développe presque toujours chez des individus du sexe masculin entre 20 et 40 ans. Elle ne semble jamais être produite par des maladies qui attaquent le système nerveux central comme la syphilis, l'artériosclérose ou les encéphalites. Mais la myotonie acquise semble dans un grand nombre de cas être causée par des polynévrites ou des maladies qui attaquent les nerfs périphériques et les muscles produisant une hypertrophie du sarcoplasma. Les trouble du métabolisme que l'on trouve dans les myotonies ne doivent pas être considérés comme la cause de la myotonie mais comme une conséquence des troubles musculaires qui traduisent cette myotonie. La myotonie acquise doit être considérée comme une maladie indépendante, tout à fait différente de la maladie de Thomsen, myotonie congénitale qui présente des symptômes semblables mais qui est une maladie de toute autre origine. G. L.

MORIEZ (Albert). De l'inégalité pupillaire en clinique générale. *Le Sud médical et chirurgical,* 65e année, 15 avril 1933, p. 277-281.

L'inégalité des pupilles est un phénomène bien plus banal qu'il n'a été admis par les classiques. Si l'on excepte les anisocories d'origine exclusivement oculaire, on est frappé de rencontrer de l'inégalité pupillaire dans une foule d'affections très dissemblables les unes des autres par leur nature intrinsèque et aussi par leur topographie. La majorité de ces lésions n'est certainement pas du domaine de la syphilis, même de façon indirecte, aussi apparaît-il nettement que la formule qui suspecte de syphilis plus ou moins latente tout sujet atteint d'anisocorie indiscutable, doit être désormais révisée et très fortement atténuée dans sa rigueur.

Le vrai symptôme pupillaire qui traduit fidèlement la syphilis du névraxe, c'est l'atténuation du réflexe photomoteur irien, dont la paresse peut aller jusqu'à l'abolition, dissociant ainsi le réflexe lumineux d'avec le réflexe d'accommodation, ce qui réalise alors dans sa pureté le signe classique d'Argyll-Robertson. Pourtant le seul aspect de la pupille peut parfois permettre de penser électivement à la syphilis lorsque l'harmonie du cercle pupillaire est rompue dans un de ses quadrants par l'existence d'un méplat. On peut dire aussi qu'un myosis très serré et fixe est en faveur de la syphilis ou d'une intoxication chronique (plomb, opium, urémie). Par elle seule la différence des deux diamètres pupillaires ne saurait en aucun cas avoir la même signification en séméiologie générale, surtout lorsque la contraction de l'iris à la lumière se fait d'une façon régulière pour tous ses secteurs.

La réaction de beaucoup la plus fréquente de la pupille homonyme à une lésion quelle qu'elle soit dans sa nature ou dans son siège focal, est certainement la mydriase au moins relative, parfois difficile à apprécier en dehors de l'action grossissante de l'épreuve des collyres de Coppez. La mydriase homolatérale au côté lésé traduit le processus irritatif du sympathique. L'auteur insiste sur la mydriase traumatique dans les traumatismes de la tête. Il décrit aussi hors de la sphère névraxiale l'anisocorie dans les atteintes directes ou non de la chaîne sympathique cervicale (fracture vertébrale, mal de Pot cervical, cicatrices vicieuses des plaies du cou, anévrysme carotidien, et il insiste également sur la grande fréquence de l'anisocorie d'origine pleuro-pulmonaire. Enfin il peut exister des anisocories dans les affections médiastinales, aortites, périaortites, ectasies. A ce dernier point de vue, l'auteur rappelle les dernières théories concernant les lésions irritatives du ganglion étoilé pour expliquer le processus d'excitation mydriatique. Cette hypothèse cependant ne saurait suffire à expliquer les mydriases basses d'origine cœliaque, dont l'existence est cependant actuellement indiscutée. On sait en effet que des mydriases certaines ont été signalées parfois au cours des ulcères de la petite courbure, et pour l'auteur pourraient parfois constituer un excellent signe de probabilité d'ulcus duodénopylorique. L'auteur fait encore observer que les viscères du petit bassin (annexite, hypertrophie prostatique, cystite) ne semblent pas exercer la même influence. Il envisage enfin pour terminer le mécanisme de ces mydriases dont il se demande s'il serait un cas particulier du phénomène de Piltz (réflexe irido-dilatateur manifestant la douleur périphérique), et il conclut par la négative.

Il conclut pour terminer que la mydriase droite reconnaît fréquemment une origine cœliaque et il estime que lorsqu'elle est associée à d'autres signes d'instabilité végétative, à des sensations inopinées de perte du tonus musculaire, à des palpitations, à du frisson postprandial, on peut très légitimement soupçonner l'existence d'une lésion duodéno-pylorique. Il insiste également sur le fait que le côté de la mydriase traduit le côté de la lésion. Il est beaucoup plus rare, bien que possible, que la lésion se traduise par du myosis. Dans ce cas, l'éclat du regard est moins vif, la fente palpébrale un peu diminuée, et on peut même quelquefois noter les autres termes du syndrome de Claude Bernard-Horner de l'ophtalmie légère et parfois hypotonie relative du globe. Il estime qu'en règle générale la syphilis n'est pas à incriminer lorsque le contour pupillaire est net, lorsque l'iris se contracte régulièrement à la lumière dans tous ses secteurs, que le réflexe photomoteur se fait instantanément, que la réaction de Tournay (mydriase dans l'excursion du regard) est normale. Son abolition est corrélative de l'apparition du signe d'Argyll. G. L.

RISER, MÉRIEL et PLANQUES. De l'ataxie aiguë primitive (Observations inédites). *Sud Médical et Chirurgical*, 65e année, 15 avril 1933, p. 246-257.

L'ataxie aiguë peut être réalisée par des causes multiples dont certaines sont parfaitement définies, ce sont l'ataxie aiguë tabétique, celle des polynévrites toxico-infectieuses, l'ataxie secondaire à une maladie infectieuse connue. Restent les cas d'ataxie aiguë primitive cérébelleuse, ne se rattachant à aucune des causes précédentes et se présentant jusqu'ici comme une maladie essentielle. C'est à ce groupe qu'il convient de réserver pour le moment le nom d'ataxie de Leyden. Le tableau clinique est essentiellement caractérisé par une ataxie cérébelleuse considérable très souvent généralisée sans atteinte importante des sensibilités profondes. Mais les réflexes vifs, le clonus du pied, le signe de Babinski, sont fréquents sans atrophie musculaire ni paralysie. Dans quelques cas il y a de la fièvre. Le liquide céphalo-rachidien est peu modifié, les nerfs craniens sont très rarement atteints. L'évolution est rapidement favorable, sans

séquelles dans l'immense majorité des cas. L'ataxie de Leyden et la maladie de Heine Medin n'ont que de très lointains rapports. Les formes hémi-ataxiques de cette dernière sont dues à des lésions bulbo-ponto-pédonculaires réalisant des syndromes complexes. Il existe des observations cliniques et anatomiques certaines d'encéphalite épidémique comportant de l'ataxie cérébelleuse aiguë généralisée et nette. Malgré cela, les deux affections doivent être complètement séparées dans la très grande majorité des cas. On ne saurait parler de rapports précis entre l'ataxie de Leyden et la sclérose en plaques qui peut débuter par des phénomènes cérébelleux presque exclusifs. Mais ceci est rare. Par ailleurs on trouve presque toujours avant la poussée d'ataxie, des signes minimes, mais nets, qui appartiennent à la sclérose : dysesthésies, abolition des réflexes cutanés abdominaux. Les auteurs rapportent quatre observations d'ataxie aiguë dont ils discutent le diagnostic. G. L.

LEE EDWARD TRAVIS. Dissociation de la fonction musculaire homologue dans le bégaiement. (Dissociation of the homologous muscle function in stuttering). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 1, janvier 1934, p. 127-134.

On a enregistré des courants d'action simultanément des deux masséters pendant le bégaiement et pendant la parole normale, à la fois chez des bégayeurs et des individus normaux. On a observé pour cela 24 bégayeurs adultes et un nombre égal d'individus normaux. En général, on a constaté que pendant la parole normale les courants d'action des deux masséters étaient identiques, tandis que pendant le bégaiement les courants d'action d'un masséter étaient remarquablement différents de ceux de l'autre. Ces faits montrent qu'il existe un système de contrôle unifié par le système nerveux central pour les deux côtés dans le mécanisme du langage normal, alors que ce contrôle n'existe plus dans le bégaiement. G. L.

WEISENBURG (Théodore H.). Etude de l'aphasie (A study of aphasia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 1, janvier 1934, p. 1-34.

Les recherches de l'auteur qui représentent quatre ans de travail et trois cent quarante examens de malades ont abouti aux conclusions suivantes : les troubles aphasiques ne consistent jamais dans un simple déficit de langage, tel que la perte de la parole, de la lecture ou de l'écriture. Il existe toujours un trouble plus compliqué et plus étendu qui est une conséquence naturelle de la complexité du processus du langage et de l'extension qu'a pu lui donner la pensée. Dans beaucoup de cas il existe des troubles du langage spécifique.

Selon l'auteur la classification la plus satisfaisante des troubles aphasiques serait basée sur quatre catégories de troubles : les troubles de l'expression, les troubles de la réception, les troubles expresso-réceptifs et les troubles amnésiques. Parmi les quatre le seul syndrome très caractérisé serait le trouble amnésique. Il admet d'autre part que les deux premiers groupes s'intriquent toujours et que dans les troubles diréceptifs on observe toujours quelques troubles de la parole ou de l'écriture.

Les troubles qui prédominent sur l'expression atteignent le langage et l'écriture de façon plus importante que les fonctions réceptives. Les troubles, surtout réceptifs provoquent plutôt des altérations de la compréhension du langage ou des mots imprimés. Ils s'accompagnent également de troubles de l'expression d'ailleurs moins importants, qui consistent essentiellement en confusion verbale et grammaticale. L'auteur classe parmi les troubles expresso-réceptifs une atteinte importante de tous les processus du langage avec ou sans troubles considérables de l'articulation. Enfin ils carac-

térisent, par le terme de désordre amnésique, une difficulté portant surtout sur la dénomination des objets, leur description ou leur définition. Il est donc de toute évidence pour lui que l'aphasie n'est pas un trouble univoque, mais un ensemble de troubles qui représente différents types de désintégration des processus du langage, et parfois une atteinte du fonctionnement mental qui dépasse ceux-ci.

Pour lui également les termes d'apraxie et d'agnosie réclament une définition plus précise. Pour ce qui est de l'apraxie, il en existe, selon lui, deux types, l'un qui concerne les mouvements des muscles de la parole, et l'autre qui concerne les actes familiers. Le premier type est la seule apraxie qui paraisse dans des cas d'aphasie nettement caractérisés. Quelques-uns des malades de l'auteur sont incapables de modifier l'attitude des lèvres, des dents ou de la langue quand on le leur demande ou quand on leur demande de les imiter, dès qu'il ne s'agit pas de produire un son réel. L'autre type d'apraxie a été observé surtout par lui dans des cas de déficience mentale générale avec aphasie ou dans des cas de lésions bilatérales.

Les troubles agnosiques n'ont pas été observés chez des malades aphasiques pour la reconnaissance de sons bien connus autres que des sons du langage, ou pour des objets ou des formes autres que les symboles littéraux. Selon lui, ce dernier ordre de troubles, comme les troubles apraxiques du second type, se verrait surtout dans des cas de lésion cérébrale générale ou étendue. Il étudie également la question des localisations des lésions qui, selon lui, sont prépondérantes au niveau de la portion antérieure du cerveau, et existent, mais moins fréquemment, au niveau des zones pariétale et occipitale. Dans le groupe des troubles réceptifs, il admet qu'il existe surtout des lésions de la portion antérieure du cerveau, mais moindres que dans les aphasies d'expression, et avec une atteinte plus importante des zones pariétale et temporale. Dans tous les cas du groupe qu'il caractérise comme amnésique, il faut noter qu'il s'agissait de tumeurs. Il conclut enfin qu'il n'est pas possible de déterminer avec précision la localisation des troubles aphasiques. Pour lui, le langage résulte de l'unification de l'activité cérébrale entière.

G. L.

FINKELMAN (Isidore). **Comparaison de la viscosité musculaire dans la rigidité catatonique et dans la rigidité parkinsonienne** (A comparison of the viscosity of muscles in catatonic and parkinsonian rigidity). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 1, janvier 1934 p. 87-93.

Les muscles des malades atteints de démence précoce catatonique présentent une grande élasticité et peu de viscosité. A ce point de vue, la rigidité catatonique diffère de la rigidité de l'encéphalite chronique, dans laquelle les muscles des malades présentent à la fois et à un haut degré, les deux caractères, viscosité et élasticité. Les caractères différents des courbes du tonus musculaire dans l'encéphalite chronique et la catatonie montrent avec évidence que la rigidité musculaire dans ces deux affections n'est pas due à une interruption physiologique de même niveau.

H. L.

NOTKIN (J.) et **SMITH ELY JELLIFFE**. **Les narcolepsies. Types cryptogénétiques et symptomatiques** (The narcolepsies. Cryptogenic and symptomatic types). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 615-635.

Les crises de narcolepsie ont été décrites longtemps avant que Gélineau leur eût donné leur nom. La narcolepsie n'est pas une maladie en soi, mais représente un groupe symptomatique qui peut se produire dans diverses circonstances. Les cas rapportés dans la littérature peuvent être classés en 5 groupes déterminés : crises de sommeil et hyper-

somnie dans les psychonévroses, dans les psychoses maniaco-dépressives et dans la schizophrénie. Crises de sommeil de l'encéphalite épidémique chronique. Crises de sommeil dans certaines atteintes du système nerveux central ou dans certains cas d'affection somatique, crises de somnolence combinées à des crises épileptiques, enfin crises de somnolence dans lesquelles rien ne permet de soupçonner l'existence d'une affection organique, ce dernier type représentant la narcolepsie cryptogénétique. Les auteurs rapportent sept observations personnelles de ces différents types dont ils discutent l'étiologie et la pathogénie. G. L.

FRANK (H.), COUCH et JAMES C. FOX. Etude photographique des mouvements oculaires dans les affections mentales (Photographic study of ocular movements in mental diseases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 556-579.

Chez 16 malades des mouvements oculaires ont été constatés normaux à tous les égards. Chez 60 malades, on a fait la même constatation, sauf qu'il existait des troubles par inattention. Chez les 41 autres malades on a trouvé des signes de troubles ou de mauvaise accommodation. Dans environ la moitié de ceux-ci il existait une légère solution de continuité dans les mouvements de poursuite du regard. Ce phénomène qui a été primitivement décrit comme caractéristique de la démence précoce ne paraissait pas limité à ce groupe de maladies dans les observations des auteurs. Chez 18 de leurs malades il existait de gros troubles. Ceux-ci atteignaient un ou plusieurs mouvements du globe. Ils indiquent une absence profonde d'adaptation oculaire qui dépasse de beaucoup le domaine de l'inattention. Les deux types de mouvement, progressif et saccadé, étaient défectueux quelle que soit la nature de l'excitation. En général les 18 malades de ce groupe étaient les plus atteints. L'un des traits frappants de ces observations consistait en la variabilité des réponses. Parfois un malade très atteint réagissait de façon normale. Chez trois d'entre eux qui présentaient de la stupeur catatonique, le négativisme était évident. Alors qu'ils fixaient un pendule qui oscillait, l'œil se dirigeait vers la direction opposée de celle du pendule. G. L.

BALLIF (L.) et FERDMAN (M.). Un cas de syndrome partiel de l'artère cérébrale postérieure accompagné d'une hypersomnie continue. *Bull. de la Soc. Roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, 14e année, nos 1-3, 1933, p. 46-56.

Il s'agit d'un ramollissement bilatéral et symétrique produit par l'oblitération des rameaux interpédonculaires de la cérébrale postérieure représentés par le pédicule thalamo-perforé qui donne les artères optique, postéro-interne et postéro-externe. Ce ramollissement atteint la zone thalamo-sous-thalamo-pédonculaire et les parois du IIIe ventricule. Les auteurs pensent que la lésion du noyau rouge explique les tremblements intentionnels, celle du locus niger, la rigidité et les altérations du tonus. L'atteinte du noyau antérieur de la IIIe paire donne le ptosis et la destruction de la substance grise sous-épendymaire a provoqué la perturbation du sommeil caractérisée par une hypersomnie inaccoutumée. Discussion longue de ces faits anatomo-cliniques par les auteurs. G. L.

FULTON (J.-F.). Préhension et agrippement forcés en relation avec le syndrome de la zone prémotrice (Forced grasping and groping in relation to the

syndrome of the premotor area). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXI, n° 2, février 1934, p. 221-236.

Les réflexes de préhension du singe et du chimpanzé ont été étudiés dans le but de comprendre la physiologie du phénomène de la préhension forcée chez l'homme. Ces réactions de préhension comprennent un nombre de réactions individuelles que l'on peut définir de la façon suivante : réaction que l'on observe chez les primates qui présentent des lésions de la zone corticale prémotrice. C'est une réaction extrêmement complexe qui peut être modifiée par des intégrations visuelles et tactiles au niveau du cortex. L'agrippement, qui est un mouvement intentionnel forcé préliminaire à la préhension, ne se voit que lorsque la préhension est très marquée. Elle est provoquée primitivement par des excitations visuelles, s'intègre au niveau du cortex et se localise généralement aux membres supérieurs. Le réflexe de préhension qui est à la base de la préhension forcée est une réaction purement sous-corticale, qui constitue une partie du mécanisme réflexe de la station debout chez les primates. Les mouvements rythmiques d'extension du tronc constituent un groupe complexe de réaction préliminaire de la préhension, que l'on observe chez les singes thalamiques. Ces mouvements qui intéressent tous les membres apparaissent chaque fois que la position du corps est modifiée rapidement dans l'espace, et sans aucun doute elles prennent naissance dans l'excitation du labyrinthe. Les conclusions de cette étude sont les suivantes : lorsqu'on fait l'ablation de la zone motrice et prémotrice des deux hémisphères chez le singe ou le babouin, les animaux présentent une paralysie complète et permanente de tous les mouvements corticaux intégrés et les réflexes posturaux de ces animaux sont identiques à ceux des singes complètement décortiqués. On observe de façon permanente le réflexe de préhension lorsqu'on enlève les zones 4 et 6. Le réflexe de préhension est modifié dans son intensité selon la position du corps dans l'espace et se range ainsi dans la catégorie des réflexes statiques. Il subit également des modifications dues au labyrinthe. Le réflexe de préhension consécutif à l'ablation bilatérale des zones 4 et 6 se voit également lorsque la surface cutanée palmaire est anesthésiée, après qu'on a lésé les racines postérieures du IIIe au VIIIe segment cervical, lorsqu'on étire les muscles scapulaires d'innervation dorsale, et enfin après section de toutes les racines postérieures, depuis le IIIe segment cervical au VIIIe segment dorsal quand la position du corps est modifiée dans l'espace. Par conséquent le réflexe de préhension est une partie fondamentale du mécanisme postural et ses réponses sont en général indépendantes de l'innervation sensitive des membres. Ainsi donc le réflexe de préhension chez l'homme et chez les animaux est d'intensité variable selon les modifications de la position du corps dans l'espace et sont au maximum lorsque le corps est en attitude latérale, les membres intéressés étant relevés. La préhension forcée fait partie intégrale du syndrome clinique de la zone prémotrice. Ce syndrome est caractérisé par l'atteinte des mouvements d'adresse, sans grande perte de la force segmentaire, par une spasticité qui s'accompagne d'une exaltation des réflexes tendineux, par la préhension forcée et par des troubles vaso-moteurs au niveau des membres touchés.

G. L.

RISER et PLANQUES. Du signe d'Argyll-Robertson. *Sud Médical et Chirurgical*, 64e année, n° 2.130, 15 avril 1932, p. 1943-1952.

Après avoir donné une description du signe d'Argyll-Robertson classique dans la syphilis et en avoir envisagé la pathogénie, les auteurs envisagent ce signe en dehors de la syphilis dans les cas de lésions orbitaires, de lésions pédonculaires, de lésions médullaires, en particulier syringomyéliques ; dans les lésions intracraniennes, d'autres causes

telles que les rhumatismes, les tumeurs intracraniennes, les affections psychiatriques, l'encéphalite épidémique ; enfin dans les autres maladies du système nerveux et dans les autres infections ou intoxications. G. L.

BARUK (H). Rôle de l'onirisme et des idées fixes postoniriques dans le négativisme, les délires et les hallucinations des catatoniques. Faux aspects de simulation. Etiologie toxique. *Annales médico-psychologiques*, I, n° 3, mars 1934, p. 317-347.

La catatonie constitue un syndrome psycho-moteur dans lequel les troubles psychiques et les troubles moteurs sont indissolublement liés. Tous ces troubles psycho-moteurs seraient, selon l'auteur, d'origine organique et toxique. Il ressort de son étude que l'étude psychologique, comme l'étude physiologique du malade, montre qu'il s'agit d'une intoxication cérébrale capable de perturber à la fois l'état psychologique et la motricité. Seule cette conception permet d'expliquer de façon satisfaisante les aspects paradoxaux que présentent les catatoniques : l'apparence volontaire des troubles et cependant leur origine organique. Ces faits permettent aussi de comprendre les faux aspects de simulation réalisés par les catatoniques, aspects non seulement extérieurs mais confirmés par les déclarations des malades qui s'accusent presque toujours de réaliser eux-mêmes leurs troubles. L'auteur estime que les résultats psycho-physiologiques auxquels aboutissent son étude, ouvrent des aperçus non seulement sur la catatonie mais encore sur les mécanismes fondamentaux des psychoses et sur le mode d'action des perturbations cérébrales qui les déterminent. G. L.

MASQUIN (Pierre) et BOREL (Jacques). Onirisme malarique et paraphrénies paralytiques à propos des « délires secondaires ». *Encéphale*, XXIX, n° 2, février 1934, p. 73-100.

Le paludisme thérapeutique entraîne d'une façon presque constante des modifications dans l'évolution de la paralysie générale tant au point de vue de la démence fondamentale que des délires qui se greffent sur elle. Il faut notamment signaler la particulière fréquence depuis l'emploi de la malariathérapie, de formes délirantes plus rarement observées autrefois. Ces délires paralytiques observés après la malariathérapie, qu'ils apparaissent entièrement nouveau au cours d'une forme démentielle simple ou qu'ils traduisent la systématisation d'idées délirantes préexistantes, s'ils présentent pour la plupart des traits encore reconnaissables de la maladie causale, n'en diffèrent pas moins des délires classiques de la paralysie générale. Ils se présentent surtout sous deux aspects, l'un de délire chronique plus ou moins bien systématisé, l'autre de délire absurde incohérent, mais plus organisé et plus stable que le délire banal du paralytique général. C'est ici qu'on retrouve les formes délirantes anormales de la paralysie générale déjà nommée forme paranoïde. En fait, c'est à ces formes délirantes anormales qu'il faut comparer et rattacher les formes délirantes postmalariques tant au point de vue clinique que du point de vue de leurs conditions d'apparition. Le délire de persécution et le délire de négation, formes habituelles des délires postmalariques, constitue aussi le type des formes délirantes anormales spontanées de la paralysie générale. Magnan avait signalé que le délire systématisé se voit dans les paralysies générales en période de rémission. Mais malgré les arrêts et les rémissions, la démence reprend son cours fatalement progressif et désagrège le délire qui devient rapidement plus ou moins imprécis, incohérent, puis oublié. Ce qui importe dans l'évolution de ces délires, c'est le degré et la durée de la rémission, la lenteur exceptionnelle du processus, et, d'autre part, l'apparition d'ictus qui font brusquement évoluer la démence. Magnan attribuait à une héré-

dité vésanique les formes atypiques de délire paralytique. Sans reprendre cette ancienne question, il semble bien qu'un élément constitutionnel intervienne dans le déterminisme de la forme délirante. Cet élément constitutionnel serait également à envisager dans les délires de la rémission thérapeutique. Il arrive qu'un malade dont un parent ascendant ou collatéral est atteint de délire chronique présente, après son impaludation, un délire analogue à celui de son parent. On ne saurait donc détacher, des formes délirantes anormales spontanées de la paralysie générale, les délires postmalariques. Formes rares autrefois, elles deviennent beaucoup plus fréquentes aujourd'hui du fait que, grâce à la malaria, une stabilisation du fond mental n'est plus une rareté au cours de l'évolution de la paralysie générale. La malaria agit en tant que facteur de rémission, et c'est par rapport au degré et à la durée de la rémission que se situent les paraphrénies paralytiques. Disparaissant dans le cas de rémission totale ou, au contraire, de démence évolutive (généralement après ictus), elle se fixe sous différents aspects décrits longuement par les auteurs dans les cas nombreux de rémissions incomplètes. Il est donc difficile de comprendre pourquoi certains auteurs ont voulu voir dans ces délires une contre-indication à la malariathérapie. C'est le même mécanisme qui, dans les cas heureux aboutissant à une rémission complète, favorise dans d'autres l'éclosion d'une psychose chronique. L'évolution fatale de la maladie n'en est pas moins en tout cas jugulée. Les auteurs estiment que pour ces quelques malades qui vont rester à charge à leur famille ou à la société, il serait injuste de renoncer aux 42 % de récupérations sociales que l'on obtient par ailleurs. G. L.

KOULKOV (**A. E.**). **Hérédo-akinésie paroxystique douloureuse**. (Hérédo-akinesia algera paroxysmalis). *Encéphale*, XXIX, n° 2, jenvier 1934, p. 100.

La forme clinique décrite par l'auteur sous le nom de hérédo-akinesia algera paroxysmalis est une forme nosologique indépendante n'ayant pas d'analogie complète avec les syndromes décrits jusqu'à présent dans la littérature. Les traits essentiels de cette forme sont : des accès de douleur et de faiblesse dans les extrémités et dans tout le corps aboutissant à une akinésie douloureuse totale et à certains symptômes, tels que parésie légère, douleur à la pression des troncs nerveux et des muscles et troubles objectifs de la sensibilité au niveau des membres. L'apparition des accès a pour cause unique l'absence de nourriture pendant un temps plus ou moins long (5 à 7 heures). La gravité de l'accès est en rapport immédiat avec la durée du jeûne, plus long est le jeûne plus fort est l'accès. La privation de nourriture pendant 24 heures entraîne l'akinésie complète accompagnée de douleurs aiguës. La fatigue physique locale des membres, ou générale, précédant l'accès, le renforce et il débute par les extrémités les plus fatiguées. Aucune autre cause ne provoque la crise. Si les malades se nourrissent régulièrement, il n'y a pas d'accès. Il ne s'agit donc pas d'une périodicité quelconque. La localisation des douleurs au niveau des membres est rhizomélique au début et devient plus tard plus ou moins diffuse. Les malades restent conscients mais deviennent apathiques après l'accès. La durée des accès dépend absolument de la durée du jeûne. Après le repas on voit les douleurs se calmer progressivement. Mais pour faire disparaître complètement l'accès, il faut de plusieurs heures à un ou deux jours selon son intensité. Dans les intervalles entre les accès, les malades se sentent normaux et sont tout à fait aptes au travail. Cette affection est héréditaire et familiale. Elle a été observée par l'auteur au cours de deux générations chez six membres de la même famille. La transmission se fait apparemment selon le type dominant. Chez tous les membres de la famille les accès sont en quelque sorte stéréotypés aussi bien dans leurs manifestations cliniques que par rapport à la cause qui les a provoqués (le jeûne).

L'auteur compare ce syndrome à la paralysie périodique et à la migraine dont la pathogénie lui semble devoir être voisine. Il note également qu'il existe chez ces malades un élément myopathique incontestable qui peut-être peut les faire rapprocher de cette affection. Selon lui, la présence de troubles neuro-végétatifs serait certaine dans l'affection qu'il décrit. Au point de vue du pronostic, il a pu observer chez la même malade la persistance du syndrome pendant 50 ans environ sans modifications appréciables dans un sens ou dans l'autre. G. L.

INFECTIONS

RIMBAUD (L.), JANBON (M.) et PASSEBOIS (P.). A propos d'une observation de neuro-mélitococcie cérébrale tardive. Discussion du diagnostic. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XV, fasc. 1, janvier 1934, p. 25-32.

Observation d'un homme de 47 ans qui a présenté des troubles nerveux quatre ans après une fièvre de Malte. Les auteurs se demandent s'il est légitime de rapporter comme une manifestation de neuro-mélitococcie cérébrale un syndrome constaté aussi tardivement et donnent les arguments qui leur paraissent constituer une raison d'établir une relation de cause à effet entre les deux manifestations. Ils insistent en particulier sur la parenté indéniable qu'ils ont constatée entre les composants de ce syndrome tardif et les symptômes qui appartiennent aux complications nerveuses précoces et incontestablement d'origine maltaise. Ils montrent d'autre part qu'il n'existe pas de maladie neurotrope connue réalisant habituellement le syndrome qu'ils décrivent ; association de spasmes vasculaires cérébraux, de surdité et de réaction importante quoique cliniquement silencieuse du liquide céphalo-rachidien. Selon eux, cet ensemble est si caractéristique qu'il autorise à soupçonner sinon à affirmer, l'intervention de la fièvre de Malte, même en l'absence de données anamnestiques précises. G. L.

DE LAVERGNE (V.), KISSEL (P.) et SIMONIN (J.). Epidémie hospitalière d'infection herpétique, s'étant révélée à l'occasion de ponctions lombaires. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 5, 19 février 1934, séance du 9 février, p. 200-204.

Chez quatre malades d'une salle d'hôpital, la ponction lombaire a été suivie d'accidents qui se sont tous manifestés de la façon suivante : douze heures environ après la ponction, les malades se plaignirent de céphalée qui devint rapidement très violente et présentèrent des vomissements. La température s'éleva entre 39 et 40°. Très rapidement les autres signes de la série méningée apparurent : raideur de la nuque, signe de Kernick plus ou moins accentué, photophobie et hyperesthésie, réflexes tendineux vifs, sans clonus ni extension de l'orteil. Pas de troubles des sphincters, pas d'atteinte paralytique. Cet épisode méningé fébrile dura de deux à trois jours, puis tous les signes disparurent, sauf la céphalée qui subsista quelques jours. Environ trois jours après la chute de la température apparut une éruption d'herpès péribuccal intense qui évolua normalement. Au même moment tous les malades d'une salle commune voisine chez lesquels fut pratiquée une ponction lombaire, présentèrent les signes d'une méningite aiguë de peu de durée, elle-même suivie d'une éruption d'herpès. Les auteurs estiment qu'un ultra-virus herpétique de virulence exaltée s'était propagé grâce à un malade entré 9 jours auparavant, atteint de pneumonie du sommet droit et porteur d'une belle éruption d'herpès péribuccal. Le virus diffusa en quelques jours dans toute la salle et

les auteurs discutent longuement ce fait qui tend à démontrer qu'il s'agit là d'une véritable méningite herpétique, le virus de l'herpès s'étant trouvé exalté.

G. L.

POURSINES (Y.). L'infection méningococcique. *Sud médical et chirurgical*, LXV, 15 avril 1933.

Exposé didactique de la question avec description détaillée des formes cliniques de la méningite cérébro-spinale (méningococcie) et des septicémies primitives (méningococcémie). La forme de septicémie pseudo-palustre très rare présente la particularité d'être très rebelle à la thérapeutique, quoique son pronostic soit relativement meilleur que celui des autres formes. ALLIEZ.

JAMOT. Début et évolution de la trypanosomiase humaine chez l'Européen. *Thèse de Marseille*, 1933, n° 1.

POURSINES et JOUVE. Forme mentale d'une granulie tuberculeuse. *Marseille médical*, LXX, n° 33, 25 novembre 1933.

Evolution clinique à début brusque et avec prédominance des phénomènes délirants. Les auteurs insistent surtout sur l'opposition qui existe entre les lésions viscérales folliculaires typiques et le caractère diffus et non spécifique de la leptoméningite.

ALLIEZ.

ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). Les zonas céphaliques. *Marseille médical*, LXX, n° 28, 5 octobre 1933.

Exposé didactique et synthétique de la question, d'après les rapports du Congrès d'O. N. O. de Limoges et les observations recueillies à la Clinique neurologique de Marseille. ALLIEZ.

ROGER (H.), POURSINES (Y.) et AUDIER (M.). Paralysie ascendante aiguë d'origine mélitococcique. *Archives de Médecine générale et coloniale*, II, 1933, n° 6.

La mélitococcie qui peut déterminer des paraplégies flasques à évolution lente, a provoqué dans ce cas un syndrome de Landry qui s'est installé en trois jours. Evolution régressive rapide. A noter le peu d'importance des réactions cellulaires du L. C.-R. et l'absence de spasmes vasculaires cérébraux, fréquents dans l'infection mélitococcique.

ALLIEZ.

LACAPÈRE (G.). La syphilis nerveuse chez les Arabes. *Maroc médical*, n° 139, 15 janvier 1934, p. 9-14.

Presque tous ceux qui ont étudié la syphilis arabe sont tombés d'accord sur la rareté des grandes scléroses nerveuses chez les indigènes. Tous s'accordent également à reconnaître que la paralysie générale et le tabes sont en augmentation lente mais sensible chez les Arabes. L'insuffisance du traitement antisyphilitique a été invoquée pour expliquer cette augmentation, mais elle n'est pas la seule, ni même la grande cause des localisations nerveuses de la syphilis. D'ailleurs l'accroissement de la paralysie géné-

rale et du tabes demeure infiniment plus lent que la multiplication des centres de traitement. L'auteur s'attache à montrer le rôle du traumatisme dans toutes les variétés de lésions syphilitiques et il invoque le traumatisme chronique comme déterminant de la localisation du virus. Selon lui, ce sera seulement plus tard, quand à la vie simple de l'indigène aura succédé une existence de surmenage et de soucis comme celle des Européens, que le traitement insuffisant préparera, comme il fait actuellement chez nous, les localisations nerveuses de la syphilis. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Vaccination préventive du chat contre la rage. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CX, n° 38, séance du 28 novembre 1933, p. 577-581.

On admet généralement que le chien, réservoir par excellence du virus rabique, est responsable de 95 % des morsures nécessitant le traitement pasteurien. Le chat vient ensuite, avec un pourcentage de 2 à 3 %. Or il n'existe aucune raison valable de priver le chat du bénéfice de la grande découverte pasteurienne. La vaccination préventive peut rendre des services pour la protection d'animaux particulièrement chers à certains individus ou à certains pays. G. L.

MARIE (A.-C.). De l'infection rabique par la voie péritonéale. *Annales de l'Institut Pasteur*, LII, n° 2, février 1934, p. 141-146.

L'injection intrapéritonéale de virus fixe ne provoque pas la rage chez le cobaye; Cette injection ne l'immunise pas non plus. La préparation des cobayes par l'introduction dans le péritoine, soit du mélange de Van Deinse, soit surtout d'encre de Chine, en bloquant le système réticulo-endothélial, triomphe de la résistance de la séreuse, si bien que les cobayes infectés 24 ou 48 heures après cette injection, succombent à la rage dans les semaines qui suivent. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Sur la présence du virus rabique dans le poumon. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 4, séance du 30 janvier 1934.

Le virus rabique peut rarement, mais exceptionnellement, se rencontrer dans l'organisme dans le poumon. De même qu'avec une fréquence sensiblement égale il a pu être trouvé dans le foie, la rate et le rein. Le poumon renferme donc lui aussi des neurones parasites suffisamment nombreux pour déterminer, même par inoculation intramusculaire, l'éclosion de la maladie. Quelle est la situation de ces neurones par rapport aux éléments constitutifs du poumon ? Les parasites rabiques se rencontrent-ils dans les ramescences nerveuses de la couche musculaire et de la muqueuse des bronchioles ? Peuvent-ils atteindre les terminaisons de la paroi des vaisseaux ou enfin peuvent-ils évoluer dans l'épithélium alvéolaire lui-même au niveau des ramifications libres décrites par Retzius ? La question est d'ailleurs plus intéressante au point de vue purement scientifique qu'au point de vue pratique, car les auteurs admettent comme difficile à concevoir le rôle que la présence du virus rabique dans le poumon pourrait jouer dans la propagation de la maladie. G. L.

RAMOND (Louis) et BOUDIN (Georges). Amélioration considérable de paralysies durables d'origine névraxitique à la suite de deux nouvelles poussées évolutives d'infection neurotropique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpi-*

taux de Paris, 3e série, 49e année, n° 33, 25 décembre 1933, séance du 15 décembre, p. 1593-1599.

Jeune fille de 20 ans chez laquelle une infection neurotrope est passée par six périodes successives. La première phase prodromique a duré environ un mois et s'est présentée comme une période d'imprégnation bacillaire. A ce moment, la nature névraxitique des accidents était méconnue. La deuxième phase a reproduit le tableau classique d'une névraxite typique à forme oculo-léthargique à sa période d'état. La somnolence qui était le symptôme dominant a résisté pendant cinq mois au traitement par l'uroformine et par les injections intraveineuses de salicylate de soude. Elle n'a cédé que sous l'influence d'un abcès de fixation. La troisième période a été marquée par une quadriplégie avec paralysie des muscles du tronc et de la nuque brusquement apparue au moment de la disparition de la somnolence. Ces troubles paralytiques ne se sont ensuite modifiés en aucune façon pendant 11 mois, malgré toutes les thérapeutiques successivement instituées. Enfin est survenue une quatrième période représentée par une poussée évolutive de l'infection neurotropique qui a pris un type mixte, à la fois oculo-léthargique et myoclonique, mais surtout choréique avec agitation extrême de la tête et des membres supérieurs jusque-là paralysés depuis de longs mois. Cette crise aiguë combattue par le salicylate de soude en injections veineuses, par la Liqueur de Boudin et par un abcès de fixation, a pris fin en quelques jours. Après sa terminaison les membres supérieurs et la tête sont restés mobiles : ils avaient définitivement récupéré leur motricité volontaire. Une seconde poussée évolutive déclenchée deux mois après la première constitue la cinquième phase de la maladie. Elle a été légère, s'est terminée en quelques jours et n'a pas eu d'influence sur les paralysies du tronc et des membres inférieurs que n'avait pas guéries la première poussée. Il a fallu une troisième crise aussi forte que la première et de même caractère, surtout choréique, avec agitation extrême, pour que, tout étant rentré dans l'ordre dans trois ou quatre jours, mais cette fois sans abcès de fixation, on assistât à la disparition de la paralysie des muscles du tronc et à la réapparition aux membres inférieurs de quelques mouvements volontaires et des réflexes tendineux rotuliens et achilléens abolis depuis quatorze mois. Les auteurs discutent longuement l'évolution de cette névraxite et admettent que l'amélioration considérable des paralysies névraxitiques de leur malade serait due à des poussées nouvelles de l'infection neurotropique. Selon eux, tout paraît s'être passé comme si le virus neurotrope s'était fixé sur certains neurones moteurs périphériques pour les inhiber, mais sans les altérer gravement et comme si, lors des poussées évolutives de la maladie, ce virus s'était déplacé et avait libéré ses centres qui, dès lors, avaient récupéré leurs fonctions. G. L.

JACOB (P.). Un cas de polynévrite aurique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 6, 26 février 1934, séance du 16 février, p. 280-281.

Nouvelle observation d'un cas de polynévrite consécutive à la crysothérapie. Après trois mois de souffrances extrêmement vives, mais sans que jamais l'impotence musculaire ait été très marquée, les symptômes se sont rapidement amendés, et la malade a été revue complètement guérie, ne présentant aucune atrophie musculaire, avec des réflexes normaux. La marche, quoique pénible, a d'ailleurs toujours été possible, et il n'y a eu aucun autre phénomène d'intolérance à l'or. G. L.

FLANDIN (Ch.), GALLOT (H.) et ANDRÉ (R.). Hémorragie cérébrale avec réaction méningée puriforme aseptique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des*

Hôpitaux de Paris, 3e série, 50e année, no 6, 26 février 1934, séance du 16 février, p. 264-267.

Malade aortique hypertendu, qui a fait une très grosse hémorragie cérébrale sous-corticale, manifestée par un coma profond, sans signes de localisation, sans signes cliniques d'irritation méningée, mais seulement à la ponction lombaire par une énorme réaction méningée avec polynucléose pure. L'interprétation de ce coma était au premier abord assez délicate, l'aspect puriforme du liquide faisant avant tout penser à une méningite aiguë à début apoplectiforme. Ce diagnostic devait être rejeté en raison de l'absence de germes visibles, mais surtout du fait de l'intégrité absolue des polynucléaires qui constitue, ainsi que l'a montré Widal, le meilleur signe des épanchements et des réactions puriformes aseptiques. L'absence de température, d'amaigrissement visible, d'otorrhée ou de lésion d'un sinus faisant éliminer l'abcès du cerveau, le diagnostic le plus vraisemblable était celui de réaction méningée consécutive à une lésion en foyer de l'encéphale, tumeur ou hémorragie, l'hypertension artérielle étant en faveur de cette dernière hypothèse qui fut confirmée par l'autopsie. Les auteurs discutent longuement ces faits, et en particulier l'aspect de la polynucléose.

G. L.

PAULIAN (D.), DEMETRESCU (J. R.) et CARDAS. Zona et arachnoïdite. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, no 6, 26 février 1934, séance du 16 février, p. 255-258.

Observation clinique d'une éruption de zona à début fébrile associée à des phénomènes de compression médullaire par arachnoïdite spinale adhésive. Les auteurs discutent longuement la pathogénie de ce cas.

G. L.

GUILLAIN (Georges), LEREBOULLET (Jean) et RUDAUX (Pierre). Médulloblastome du IVe ventricule à début infectieux aigu. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, no 6, 26 février 1934, séance du 16 février, p. 246-252.

Observation typique d'une tumeur du IVe ventricule qui est apparue avec de la fièvre et dans laquelle l'intervention chirurgicale a permis de faire le diagnostic histologique de médulloblastome, bien que la vérification nécropsique n'ait pas été possible.

G. L.

CLAUDE (Henri) et MASQUIN (Pierre). L'évolution du dessin chez un paralytique général avant et après malariathérapie. Contribution à l'étude de l'action des traitements actuels de la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 92e année, I, no 3, mars 1934, p. 356-375.

Les auteurs ont eu l'occasion récemment de traiter un peintre atteint de paralysie générale. L'évolution de sa production au cours de sa maladie et surtout sous l'influence de la malariathérapie leur a paru intéressante à étudier, en particulier à propos de l'action du paludisme sur le fond mental des paralytiques généraux. Ils ont ainsi pu noter :

L'adjonction fréquente à l'affaiblissement intellectuel d'autres facteurs d'inhibition plus complexe s'apparentant cliniquement à la démence, au point qu'il est souvent difficile de les en démêler, mais sans différenciation par leur évolution et peut-être par leur anatomo-physiologie. Ils ont également noté la variabilité extrême du tableau clinique

qui s'étend même à certains symptômes moteurs, tels que la dysarthrie, le tremblement, les signes pupillaires, etc., la transformation des conditions concernant la sensibilité générale et l'affectivité. Certains sentiments, certaines tendances refoulés à l'état normal, s'extériorisent après la crise méningo-encéphalitique, de sorte que l'effet thérapeutique de la cure malarique peut se traduire par une reviviscence de l'inconscient. Enfin la nature de l'affaiblissement intellectuel qui ne devient global qu'à un stade terminal, laissant subsister pendant un temps plus ou moins long toute une série d'automatismes, explique en partie la marche de la démence. Les auteurs justifient ces assertions par une longue et intéressante analyse du cas en question. G. L.

BUVAT (J. B.) et VILLEY (C.). Considérations cliniques et médico-légales. A propos de quelques cas de perversions instinctives dans les psychonévroses. *Gazette des Hôpitaux*, XVII, n° 23, 21 mars 1934, p. 407-412.

Les psychiatres contemporains abandonnent de plus en plus, depuis la fin de la guerre, la doctrine de la responsabilité atténuée dans les expertises médico-légales. De moins en moins ils s'appuient sur elles dans leurs conclusions. Cette doctrine de la responsabilité atténuée émousse la répression, favorise les récidives, et tend indirectement à l'augmentation de la criminalité. En fait, le magistrat demande à l'expert psychiatre de résoudre le problème le plus ardu quand il demande d'apprécier la responsabilité d'un délinquant. Le psychiatre peut conclure à l'existence d'un état morbide, il ne peut apprécier le degré de responsabilité, si ce n'est dans le cas de démence, d'impulsions épileptiques irrésistibles où l'irresponsabilité est patente. Mais entre les irresponsables totaux et l'individu normal, il y a toute une chaîne d'états intermédiaires. Le psychopathe peut être diminué dans ses fonctions inhibitrices, perturbé dans ses fonctions affectives et émotives, en proie à une auto ou une hétéro-intoxication, et s'il y a des critères objectifs pour affirmer l'état morbide, le médecin n'en a aucun pour doser la responsabilité. Depuis plus d'un demi-siècle les psychiatres français dans tous leurs Congrès et dans toutes leurs publications demandent la création de services spéciaux afin que la même loi soit appliquée aux délinquants normaux et aux délinquants atteints de tares psychiques. Les premiers sont justement condamnés suivant le code pénal et mis hors d'état de nuire. Les autres reconnus psychiquement malades seraient astreints à être soignés dans des établissements spéciaux, asiles de sûreté comme en Belgique, ou dans toute autre organisation neuro-psychiatrique admise pour une telle cure jusqu'à leur guérison et sous le contrôle du magistrat. Ils y entreraient par jugement et n'en sortiraient, après leur guérison, que par décision du Tribunal. Les pouvoirs publics restent sourds à ces vœux constamment renouvelés, et cette indifférence ne paraît pas étrangère au changement d'attitude des experts qui, depuis la guerre, n'admettent cette responsabilité atténuée que tout à fait exceptionnellement. Il existe donc une lacune dans notre organisation répressive quand elle s'adresse aux psychopathes délinquants : ou bien la répression laisse rentrer trop tôt dans la vie sociale des malades qu'on aura condamnés légèrement et qui, non guéris, récidivent. Ou bien, la répression tare définitivement en les condamnant, des psychopathes que les contacts de la prison n'améliorent pas et qui, soignés, auraient pu se relever. Selon les auteurs la question de la responsabilité médico-légale ne devrait pas être posée aux médecins qui ne la peuvent résoudre que dans des cas assez rares. L'expert psychiatre ne devrait avoir à répondre à d'autres questions que celles de l'existence d'une maladie mentale chez le délinquant, et le magistrat placer par un jugement ce délinquant malade dans un établissement hospitalier jusqu'à guérison et décider seul de sa sortie. Une organisation hospitalière pour psychopathes délinquants devrait être

créée qui permettrait une observation suffisamment prolongée, en même temps que, le cas échéant, une expertise contradictoire par les experts du Parquet et ceux de la défense. Cette organisation existe en Belgique depuis plusieurs années et donne des résultats que nous ne pouvons qu'envier. G. L.

GUILLAIN (Georges) et **LEREBOULLET** (Jean). **Méralgie paresthésique consécutive à un zona.** *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 50e année, n° 6, 26 février 1934, séance du 16 février 1934, p. 252-255.

On sait que la méralgie paresthésique décrite par Bernhardt en 1895 se caractérise par des paresthésies au niveau de la face antéro-externe de la cuisse, des crises douloureuses très pénibles, sensations de brûlure ou douleurs fulgurantes des troubles de la sensibilité objective portant sur les sensibilités tactiles douloureuses et thermiques dans une zone en forme de raquette de la face externe de la cuisse, parfois des troubles sympathiques avec aréflexie pilo-motrice et perturbation de la sécrétion sudorale. Le plus fréquemment, l'étiologie de cette méralgie reste obscure, mais les auteurs rapportent l'observation d'une méralgie consécutive à un zona, ce qui confirme l'hypothèse d'une étiologie radiculaire. Les auteurs se demandent à propos de ce cas si la méralgie paresthésique ne représenterait pas une forme de zona sans éruption et insistent sur la nécessité dans ces cas de pratiquer une radiographie du rachis et une ponction lombaire, afin de pouvoir instituer un traitement étiologique. G. L.

ETIENNE (G.) et **DROUET** (Paul). **Modifications du champ visuel et hyperpituitarisme dans un cas de migraine.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 50e année, n° 6, 26 février 1934, séance du 16 février, p. 271-274.

La suractivité de la glande pituitaire intervient dans la crise de migraine par un mécanisme difficile à préciser, mais dont deux modalités au moins peuvent intervenir : le gonflement de la glande ou l'hypersécrétion d'un principe vaso-constricteur, soit isolément, soit plus certainement ensemble. La possibilité d'une augmentation de volume de l'hypophyse entraîne l'examen du champ visuel. A ce propos, les auteurs rapportent l'observation d'un malade chez qui ils ont pu noter un rétrécissement du champ visuel temporaire pour les couleurs au cours d'accès de migraine. Ils admettent une relation de cause à effet entre la céphalée et la turgescence de la glande pituitaire, soit directement, par des phénomènes de compression divers, soit indirectement par l'hypersécrétion de la glande. G. L.

PINARD (Marcel). **L'avenir et la descendance des énurétiques qui n'ont pas reçu de traitement antisyphilitique.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 50e année, n° 10, 26 mars 1934, séance du 16 mars, p. 440-443.

L'auteur rappelle que les énurétiques sont prédisposés aux grosses tares nerveuses ou psychiques, qu'ils présentent souvent des malformations congénitales, et qu'enfin leur descendance est souvent extrêmement tarée. Ils rapportent plusieurs observations à l'appui de cette opinion. G. L.

DIEULAFE (Raymond). **Syndrome de Volkmann du membre inférieur consécutif à la ligature de l'artère fémorale. Guérison par sympathectomie péri-iliaque.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LX, n° 10, 24 mars 1935, séance du 14 mars, p. 473

Observation d'un blessé de guerre chez qui on avait dû pratiquer la ligature de l'artère fémorale. Il en était résulté de l'atrophie musculaire et de la contracture des muscles postérieurs de la jambe avec attitude en flexion de la jambe et des orteils, l'allongement du membre étant très pénible. Comme ces phénomènes s'étaient aggravés, le pied, par suite de la contracture du triceps, s'était placé en équinisme. Une sympathectomie fut pratiquée au niveau de l'artère iliaque externe, et le lendemain même de l'intervention toutes les douleurs disparurent et les mouvements des orteils commencèrent à s'esquisser. Au bout d'une vingtaine de jours, et après résection phalangienne, le blessé a pu reprendre son travail et les modifications tensionnelles ont montré la restauration de la fonction circulatoire dans tout le membre inférieur.

G. L.

CARNOT (P.), CAROLI et MAISON. Syphilis décapitée par transfusion sanguine. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, nº 9, 19 mars 1934, séance du 9 mars, p. 411-416.

Les cas de syphilis par transfusion signalés dans différents pays sont relativement rares si on les compare au nombre de plus en plus considérable des transfusions. On n'en connaît en France qu'une vingtaine de cas publiés. Mais il est probable qu'il en existe un certain nombre d'autres qu'on a cachés avec discrétion. Il est probable aussi qu'il y a après transfusion des syphilis inapparentes que l'on ne constate que longtemps après sans en retrouver l'origine. Dans la très grande majorité des cas la syphilis secondaire du donneur est seule dangereuse. Grâce aux réactions sérologiques, l'accident est évitable pendant toute la phase de positivité de la réaction du Wassermann. Mais il n'en est pas de même à la période préliminaire de négativité des réactions sérologiques. Il faut établir en fait qu'aucune transfusion sanguine ne doit être pratiquée, sauf dans les cas d'urgence où l'imminence d'une issue fatale l'emporte sur toute autre considération, qu'avec des donneurs chez qui on aura pratiqué périodiquement des réactions de Bordet-Wassermann. Quant à la syphilis tertiaire du donneur, elle paraît peu contagieuse, et l'on a cité plusieurs cas où un donneur ayant présenté fortuitement des accidents tertiaires, l'enquête faite sur les transfusés n'a montré aucun cas de contamination. Les auteurs rapportent l'observation d'un typhique très déprimé par une série d'hémorragies digestives profuses, chez qui avaient été faites plusieurs transfusions sanguines, les premières avec un donneur non suspect, la quatrième, en raison de l'urgence, avec un donneur d'occasion chez qui on constata ultérieurement une réaction de Wassermann fortement positive. Une période de troubles vagues, mais progressifs, s'étendit du 25e au 80e jour après cette transfusion. Au 80e jour il y eut une roséole généralisée, des plaques muqueuses, une adéno-spléno-hépatomégalie, de la fièvre et la réaction de Wassermann était fortement positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La filiation des faits est donc évidente et la syphilis décapitée sans chancre s'est installée progressivement après la transfusion dans les délais habituels, transmise par un donneur à réaction de Wassermann positive. Cette observation montre, comme dans les cas similaires, que l'infection syphilitique par transfusion sanguine est décapitée et d'emblée généralisée : déjà quelques signes apparaissent encore non caractéristiques à partir du 25e jour. Ils deviennent évidents un peu plus tard et atteignent leur acmé au 80e jour. Cette observation montre une fois de plus que c'est toujours dans les cas d'urgence que l'on peut être forcé par les circonstances d'utiliser un donneur se trouvant à proximité et non examiné préalablement au sujet d'infections susceptibles de transmission sanguine ; l'auteur estime que le risque d'une syphilisation disparaît devant le péril mortel que la transfusion conjure.

G. L.

GUIRAUD (P.) et DEROMBIES (Mlle M.). Un cas de maladie familiale de Roussy-Lévy avec troubles mentaux. *Annales médico-psychologiques*, 14e série, 92e année, I, no 2, février 1934, p. 224-234.

Observation d'un jeune homme de 17 ans chez lequel coexistent un syndrome mental spécial et un syndrome neurologique. Le syndrome mental consiste en un état dépressif presque continu, avec excitation, irritabilité, colères, ébauche d'idées de grandeur à type infantile, avec par ailleurs une intelligence normale, une bonne mémoire, et d'autre part une atteinte de la sensibilité musculaire et de la personnalité.

Le syndrome neurologique consiste en une aréflexie tendineuse généralisée, une déformation des pieds (pieds creux), une amyotrophie légère des mains, de la jambe et de la musculature en général, avec diminution de la force musculaire, instabilité motrice et légère difficulté de la station debout et de la marche prolongée. Il n'existe ni troubles de la sensibilité, ni nystagmus, ni troubles cérébelleux. Le déformation des pieds et l'aréflexie tendineuse généralisée existent également chez la mère, et le grand-père du malade aurait également présenté une déformation des pieds. L'évolution de cette affection n'est pas progessive. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de dystasie aréflexique héréditaire. Ils insistent cependant par ailleurs sur le début tardif, l'existence d'un tremblement et l'existence de troubles mentaux qui peuvent être objectés à ce diagnostic. Les auteurs estiment enfin qu'il s'agirait là d'une forme de la maladie dans laquelle des lésions encéphaliques se joindraient aux lésions médullaires, et à ce propos ils rappellent que Mollaret a insisté sur l'existence de troubles mentaux dans la maladie de Friedreich, ce qui rouvre le débat déjà suscité à plusieurs reprises par ce dernier auteur.

G. L.

HEUYER (G.). Un internement contesté. *Annales médico-psychologiques*, 14e série, 92e année, I, no 2, février 1934, p. 184-209.

Observation d'un malade suivi pendant plus de 20 ans, qui soulève des questions importantes au point de vue du diagnostic psychiatrique et des conclusions médico-légales. Il s'agit d'un débile qui se donnait comme inventeur, et qui est un imaginatif mythomane. Il est en outre un progressif qui se rattache au type du délire passionnel de revendications. Cet homme qui avait été interné présentait un délire d'action, sans délire verbal. A telle enseigne que des experts avaient pu déclarer qu'on trouvait chez lui tous les signes de la constitution mentale paranoïaque, caractérisée par un complexe d'orgueil, de méfiance, de fausseté du jugement, le tout pouvant parfaitement coexister avec une intelligence très vive et une compétence technique très étendue. Et comme il ne s'agit pas d'un paranoïaque délirant, la légalité de son internement a été à plusieurs reprises contestée. L'auteur discute très longuement cette observation et aboutit à cette opinion, exprimée par M. Claude, qu'il serait nécessaire de présenter ces délirants lucides dont l'appréciation du trouble mental est délicate, à une commission médico-judiciaire, après citation par voie administrative. Mais, d'autre part, pour des malades comme celui dont il s'agit ici, la citation serait certainement inopérante, il devrait être amené devant la Commission par la police, et il faut le plus souvent agir vite. L'auteur discute longuement ces diverses notions contradictoires.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

LHERMITTE (J.) et **ALBESSAR. L'hémiplégie progressive à évolution prolongée.** *Gazette des Hôpitaux*, CVII, n° 11, 7 février 1934, p. 185-190.

En présence d'une hémiplégie à développement progressif, il faut rechercher, soit l'existence d'un processus cérébral à extension lente et progressive tel qu'un processus néoplasique ou une lésion cérébrale d'origine vasculaire, ou un processus d'œdème cérébral, soit l'existence d'une lésion médullaire localisée étroitement au niveau du faisceau pyramidal. Les auteurs rapportent une observation personnelle clinique à propos de laquelle ils font l'historique de cette question. G. L.

EUZIÈRE (J.), **VIALLEFONT** (H.), **VIDAL** (J.) et **FASSIO. Crises oculogyres, troubles psychiques, état de mal épileptique, opacification de l'épiphyse. Tumeur ou encéphalite** ? *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XV, fasc. 1, janvier 1934, p. 21-25.

Chez un malade habituellement bien portant, on voit survenir sans raison, des crises de déviation de la tête et des yeux, en haut et à droite, avec angoisse, inhibition de la parole sans perte de connaissance, et quelquefois même, s'accompagnant de phénomènes de décérébration avec spasmes de torsion du tronc et rotation vers la droite, et parfois crises comitiales généralisées, après une période de convulsions localisées à droite. A la suite d'un état de mal on constate des troubles cérébelleux transitoires du côté gauche. L'anamnèse et l'examen clinique ne fournissent pas de renseignements importants et le liquide céphalo-rachidien ne montre qu'une réaction méningée très discrète. L'examen radiologique permet de constater des signes de tumeur cérébrale et une opacification de la région épiphysaire. G. L.

MOREAU (M.). **Les thrombophlébites du sinus caverneux.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 1, janvier 1934, p. 7-44.

La thrombo-phlébite du sinus caverneux est une affection de symptomatologie relativement pauvre et de diagnostic assez aisé. L'auteur multiplie les considérations anatomiques, considérant à juste titre que la connaissance de l'anatomie est la base indispensable à la compréhension de ce syndrome. Il envisage ensuite les diverses affections de la face et de l'orbite, du nez et des amygdales, des mâchoires ou de l'appareil auditif qui peuvent provoquer ces thrombo-phlébites du sinus caverneux. A chaque variété étiologique il donne un exemple clinique qu'il a eu lui-même l'occasion d'observer. Dans un deuxième chapitre il envisage la symptomatologie et le diagnostic de cette affection, qu'il illustre de figures cliniques et anatomiques extrêmement intéressantes. La partie chirurgicale de la thérapeutique est envisagée très longuement par le Dr Christophe qui examine longuement les indications et la technique opératoire. G. L.

DIVRY et **EVRARD. Un cas de sclérose tubéreuse.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 10, novembre 1933, p. 688-697.

Observation d'une fillette de 13 ans qui présente des anomalies particulières de la

peau associées à des crises épileptiques de petit mal, à une certaine arriération intellectuelle et peut-être à une altération rénale d'ordre tumoral, tous ces signes imposant le diagnostic de sclérose tubéreuse de Bourneville. Etant donné que la parenté clinique de la neurofibromatose et de la sclérose tubéreuse n'est pas encore établie d'une façon définitive, les auteurs jugent très utiles les observations de cette espèce, car ils estiment également probable qu'il existe une origine pathogénique commune à ces deux processus.

G. L.

LEY (Auguste). La sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales (maladie de Bourneville). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 10, octobre 1933, p. 679-684.

La maladie de Bourneville se présente habituellement comme une forme grave d'insuffisance mentale avec idiotie ou imbécillité, accompagnée d'épilepsie. Certains auteurs contemporains s'accordent à penser qu'il faut songer à la possibilité d'une sclérose tubéreuse chaque fois que l'idiotie se trouve alliée à l'épilepsie. Le déficit mental congénital dans la sclérose tubéreuse a comme caractère d'être progressif et cette aggravation habituelle des symptômes avec l'âge, vient compliquer singulièrement la discrimination de la part respective qui revient dans cette affection aux dysgénésies évolutives et aux troubles régressifs démentiels. Il est toutefois utile de faire remarquer l'existence concomitante chez certains idiots de crises épileptiques, sans que l'anatomie pathologique ait révélé les lésions de la maladie de Bourneville. La caractéristique de cette curieuse affection est représentée par la dissémination à la surface cutanée et dans certains viscères, de tumeurs fibromateuses dont on constate la présence dans les circonvolutions cérébrales. Le diagnostic de la sclérose tubéreuse ou hypertrophique de l'écorce du cerveau a surtout pour base la coexistence de troubles mentaux ou convulsifs avec les tumeurs cutanées, spécialement avec les angiofibromes localisés à la face selon le type de Pringle. La symptomatologie mentale montre le plus souvent le type de l'idiotie. Le déficit est profond, le niveau intellectuel très inférieur. Certains sujets peuvent être classés parmi les imbéciles. La débilité simple est rarement observée. On a signalé toutefois des sujets d'intelligence moyenne se rapprochant de la normale, malgré l'existence des signes de la sclérose tubéreuse avec manifestations épileptiques. La régression démentielle progressive de l'intelligence est toutefois la règle, et il n'y faut pas voir de phénomène banal dû aux crises épileptiques répétées, mais bien l'expression du caractère progressif et envahissant des lésions anatomiques du cerveau et des viscères. L'épilepsie est la règle. Elle se présente sous sa forme corticale ; petit mal ou grande attaque avec morsure de la langue et énurésis, parfois sous forme nettement jacksonienne. La plupart des auteurs signalent l'absence du caractère épileptique de ces malades. Certains d'entre eux sont même particulièrement affectueux et caressants. Au point de vue morphologique, l'hypoplasie génitale est fréquente ainsi que les dysmorphies d'origine endocrinienne. On constate souvent aussi des phénomènes parétiques ou spastiques dus aux lésions centrales. Les manifestations néoplasiques semblent dépendre d'une véritable diathèse néoplasique. Les organes le plus fréquemment atteints sont la peau, le cerveau et les reins. Au niveau de la peau ce sont de petites tumeurs dont le lieu d'élection se trouve autour de la bouche et du nez symétriquement disposées. Leur couleur varie du rouge jaunâtre ou rouge foncé, et leurs dimensions d'une tête d'épingle à une grosse lentille, même à une cerise. Décrites d'abord comme des adénomes sébacés, on les considère actuellement le plus souvent comme des angiofibromes Les dermatologues les distinguent sous le nom d'éruptions du type Pringle. On constate d'autres manifestations cutanées associées, qui sont généralement des fibromes mul-

tiples répartis sur le dos, le cou et la nuque. Une localisation fréquente se trouve au niveau de la peau des lombes. Des fibromes plats s'y présentent souvent comme une plaque rugueuse et chagrinée très caractéristique. Ces tumeurs sont plus ou moins pigmentées et montrent souvent une vascularisation à forme de nævus. On comprend que la parenté avec la maladie de Recklinghausen (Pick et Bielchowski) ait pu être soutenue. Le cerveau se présente macroscopiquement avec des circonvolutions hypertrophiées formant des nodosités tubéreuses dures, saillantes, donnant l'impression de petites tumeurs. Ces nodosités font souvent saillie dans le ventricule latéral. On en a trouvé aussi dans les noyaux gris centraux. Diverses manifestations dysembryoplastiques ont été notées au niveau des viscères. L'auteur discute longuement les diverses opinions émises au sujet de la nature de la maladie et pense qu'un trouble profond et précoce dans la formation de l'ectoderme et du mésoderme, est à la base de la pathogénie de la maladie de Bourneville. G. L.

GUIRAUD (P.) et **DEROMBIES** (M.). **Lésions en foyer du striatum. Troubles de la mimique, itérations motrices et hypertonie.** *Encéphale*, XXIX, n° 2, février 1934, p. 126-135.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 40 ans chez lequel on a pu observer des mouvements anormaux de la face, des mouvements rythmiques accélérés de marche avec syncinésie de mastication et de tachypnée arythmique avec une hypertonie généralisée, des attitudes cataleptiques, des troubles de la déglutition et de la dysarthrie. Ces troubles leur paraissent dus à une lésion en foyer qui s'est développée progressivement pendant quelques jours, détruisant entièrement la tête du noyau caudé, une partie du putamen, la partie supérieure du pallidum, le bras antérieur de la capsule interne et le faisceau géniculé. G. L.

LHERMITTE (Jean) et **CASSAIGNE**. **Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. Clinique. Anatomie pathologique. Expérimentation** *Gazette des Hôpitaux*, CVII, n° 24, 24 mars 1934, p. 425-430.

A propos d'une observation personnelle de Lhermitte et Aman-Jean, les auteurs étudient successivement l'embolie gazeuse d'origine extrapulmonaire croisée, l'embolie gazeuse consécutive aux interventions sur la plèvre, embolie directe, et enfin les faits expérimentaux. Après avoir envisagé, pour terminer, les faits anatomo-pathologiques concernant l'embolie gazeuse, ils concluent que l'introduction d'air dans les veines périphériques ou le réseau pulmonaire, peut ne pas être dans tous les cas, chose négligeable. L'embolie gazeuse primitivement veineuse peut, grâce à l'ouverture du trou de Botal ou à la perméabilité du réseau pulmonaire capillaire, devenir artérielle et provoquer dans la circulation encéphalique des perturbations assez profondes pour entraîner l'apparition de paralysies, de convulsions toniques ou cloniques, ou encore de phénomènes bulbaires parfois suivis de mort. Ils estiment que si la doctrine du réflexe pleural est encore fréquemment soutenue, les faits cliniques et les résultats expérimentaux indiquent cependant nettement que la plupart des accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre et le poumon d'une part, et à l'introduction de bulles gazeuses dans les veines périphériques d'autre part, ne sont pas dus à un réflexe pleuro-pulmonaire ou cardiaque, mais bien aux perturbations circulatoires qu'entraîne le passage de bulles gazeuses dans les vaisseaux nourriciers du cerveau. G. L.

ROUSSY (Gustave) et **LEVY** (Gabrielle). **Un curieux cas d'aphasie par encéphalopathie de l'enfance (Etude comparative de trois observations d'encé-**

phalopathie de l'enfance). *Volume jubilaire en l'honneur du Pr G. Marinesco.* Edit. : E. Marvant, Bucarest, 1933, p. 579-599.

Etude de trois observations d'encéphalopathie de l'enfance, d'où il découle qu'une encéphalopathie de l'enfance peut frapper l'intelligence suivant des modes variables qui dépendent des variétés de localisation lésionnelle. La possibilité d'acquérir les notions didactiques habituelles (lecture, écriture, calcul) peut être complètement inhibée sans que l'intelligence pragmatique grossière disparaisse. Tel est le cas de la première observation des auteurs, dans laquelle la conservation relative de l'intelligence pragmatique s'associe à un trouble du fonctionnement verbal (parole, lecture, écriture), qui n'est comparable qu'aux troubles observés chez les aphasiques. Mais il faut bien admettre que des troubles aphasiques survenus dans les premières années de la vie, et qui entraînent l'impossibilité d'acquérir les notions didactiques courantes, doivent nécessairement conditionner un certain degré de défaillance intellectuelle.

Si l'on compare ce mode de défaillance intellectuelle à d'autres modalités de débilité mentale remontant à l'enfance, on peut constater qu'il existe certains troubles de l'intelligence globale extrêmement intenses, qui sont compatibles avec l'acquisition de notions didactiques (lecture, écriture, calcul), mais incompatibles avec l'utilisation pratique de l'esprit. Il paraît donc évident que si le fonctionnement verbal conditionne certaines acquisitions intellectuelles, il ne conditionne pas néanmoins le fonctionnement global de l'intelligence, ce qu'a d'ailleurs toujours démontré l'observation des animaux.

La première des observations paraît concerner une aphasie de l'enfance avec conservation de l'intelligence pragmatique. La seconde et la troisième observation semblent démontrer l'existence d'une dissociation inverse du fonctionnement intellectuel : conservation de l'intelligence, des notions didactiques (parole articulée, lue, écrite et calcul) avec abolition de l'intelligence pragmatique. Il découle de ces trois observations que des lésions cérébrales de la première enfance peuvent entraîner des troubles de l'intelligence dissociée : soit des troubles aphasiques, sans perte de l'intelligence pragmatique, soit des troubles de l'intelligence pragmatique sans troubles du fonctionnement verbal moteur ou sensoriel.

G. L.

LODWICK (S.), MERIWETHER WILSON et DAVID (C.). Embolie graisseuse cérébrale. Etude expérimentale concernant en particulier la réaction névroglique (Cerebral fat embolism and experimental study with special reference to the reaction of the glia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 2, février 1934, p. 338-356.

Il faut entendre par embolie graisseuse l'introduction, dans la circulation, d'un liquide huileux en quantité suffisante pour faire obstacle au passage du sang dans les vaisseaux dans les diverses parties du corps. Les auteurs ont fait une étude expérimentale à ce point de vue au niveau du cerveau. Ils ont mis en expérience 28 lapins, dont 7 d'entre eux ont servi de témoins. Deux des 7 témoins ont été injectés avec de l'huile provenant de leur propre substance grasse périrénale, et on a constaté chez eux les mêmes lésions que chez les 21 animaux qui avaient été injectés avec de l'huile d'olive colorée par du rouge écarlate. Chez les témoins qui ont présenté des lésions parenchymateuses cérébrales, on pouvait constater l'existence de la réaction typique des cellules grillagées autour de la zone du traumatisme.

Macroscopiquement on constatait l'existence d'un œdème, principalement du côté où l'injection avait été faite, pendant environ les 50 heures qui suivaient l'injection. L'huile colorée permettait de suivre cette substance dans les plus petits vaisseaux céré-

braux des deux côtés qui s'entrecroisent sur un trajet d'environ 4 millimètres sur la ligne médiane. On n'a pas constaté d'hémorragie grossière ni même microscopique.

En utilisant le rouge écarlate sur des préparations au carbonate d'argent, on pouvait mettre en évidence la graisse au niveau de la microglie dès la quatrième heure et jusqu'à la soixante-douzième heure après l'injection. Cette graisse paraissait phagocytée et s'évacuer ainsi à travers les issues capillaires. On n'observait pas de graisse au niveau des cellules d'autre type.

Deux jours après l'injection, la graisse injectée avait subi une transformation chimique, et au bout de quatre jours on ne pouvait mettre en évidence aucune trace d'embolie ou de graisse neutre ou transformée chimiquement. C'est seulement au bout de cinq jours écoulés que l'on pouvait observer certaines zones cérébrales détruites avec une réaction cellulaire grillagée.

Au cours du processus de guérison, les petites lésions du parenchyme cérébral montraient une prolifération d'astrocytes augmentés de volume dont les prolongements se dirigeaient vers le centre de la région qui contenait fréquemment un peu de tissu conjonctif émané des petits vaisseaux adjacents. Des lésions plus importantes en contact avec les méninges montraient une prolifération conjonctive émanée des méninges et des vaisseaux cérébraux avoisinant le traumatisme entrelacés avec les prolongements astrocytaires qui irradiaient vers les bords de la région détruite. En somme, les conclusions de cette étude sont que la graisse peut circuler sans provoquer de lésions appréciables ou peut provoquer une embolie. Dans ce dernier cas on trouve au bout de 2 h. 1/2, des hémorragies pétéchiales. Au bout de quatre heures, une partie de la graisse passe à travers les parois vasculaires et est absorbée par la microglie. La nécrose embolique apparaît au bout de cinq heures, se traduisant par les réactions habituelles de la microglie : astrocytes et proliférations conjonctives. G. L.

COLONNE VERTÉBRALE

MATHIEU (Paul). Le traitement des fractures de la colonne vertébrale dorso-lombaire sans signes paralytiques. *Paris médical*, XXIII, n° 24, 17 juin 1933, p. 538-542.

Les fractures de la colonne vertébrale dorso-lombaire peuvent s'accompagner d'un déplacement important des fragments et ne pas comporter de signes nerveux appréciables. Le fait est plus fréquent à la région cervicale qu'à la région dorso-lombaire, mais il est avéré. L'avantage clinique est qu'en général les fractures avec fort déplacement sont immédiatement diagnostiquées. Ces fractures du rachis sans signes médullaires avec faible déplacement sont très fréquentes. La radiographie permet de les reconnaître. Elle doit être systématiquement pratiquée de face et de profil à la suite de tout traumatisme important portant sur le rachis dorso-lombaire. Un examen clinique minutieux peut d'ailleurs souvent permettre à un clinicien averti de reconnaître un effacement de la lordose lombaire normale. Certains faits anatomiques importants qui sont la conséquence de ces fractures des corps vertébraux sans signes paralytiques doivent être connus. L'affaissement du corps vertébral en avant s'accompagne d'une remarquable intégrité des disques vertébraux, ce qui permet des diagnostics rétrospectifs avec certaines lésions pathologiques, telles qu'une spondylite tuberculeuse. Le surtout ligamenteux antérieur du rachis est conservé en avant des corps vertébraux. L'appareil ostéo-ligamenteux de l'arc vertébral est toujours nettement lésé et radiologiquement cette lésion se traduit par un écartement des extrémités des apophyses épineuses au niveau du foyer. Une fracture d'un corps vertébral sans signes médullaires

avec déplacement léger procède généralement d'un écrasement du corps vertébral par hyperflexion. L'avenir de cette fracture est incertain puisqu'on a signalé l'apparition de signes médullaires tardifs, et après un intervalle libre, un affaissement plus marqué du corps vertébral avec douleur (spondylite traumatique). D'autre part, le blessé atteint d'une telle fracture reste un infirme grave et l'appréciation des invalidités chez les blessés du travail donne toujours en pareil cas un pourcentage élevé. La réduction doit être pratiquée 6 à 10 jours après le traumatisme sous anesthésie locale. Cette réduction fait disparaître les gibbosités, en remplaçant les muscles des gouttières vertébrales dans leur situation de fonctionnement normal, en supprimant la subluxation constante des apophyses articulaires, le diastasis des arcs vertébraux et la réparation des ligaments interépineux, permet au corps vertébral de recouvrer sa forme de cylindre à base parallèle. Cette reconstitution anatomique permet au blessé de récupérer au mieux sa fonction, de réduire et même de supprimer l'incapacité qui pourrait résulter de son traumatisme. Cette réduction des fractures du corps vertébral sans signes paralytiques paraît donc souhaitable. Ces fractures sont malheureusement trop souvent méconnues. On ne saurait trop insister sur l'intérêt qu'il y a à pratiquer systématiquement les radiographies de face et de profil chaque fois qu'à la suite d'un traumatisme même léger, une lésion de ce genre peut être soupçonnée. G. L.

ROUDIL (G.). A propos des syndromes douloureux de la région sacro-lombaire. *Paris médical*, XXIII, n° 24, 17 juin 1933, p. 542-544.

A propos d'une observation personnelle, l'auteur insiste sur les surprises que peut réserver l'examen radiographique du rachis chez des malades souffrant de la région sacro-lombaire. Dans son cas il s'agit d'une sacralisation bilatérale et totale de la Ve lombaire, d'ailleurs atypique, tenant à la fois de la sacralisation et de la synostose sacro-lombaire. Cette malformation révélée par l'examen radiographique paraît expliquer les phénomènes douloureux que présente la malade. D'ailleurs un traitement orthopédique basé sur cette pathogénie et consistant en l'application d'un corselet en celluloïd, moulant parfaitement la région lombo-sacrée, a fait rétrocéder la douleur et la contracture musculaire. G. L.

ANDRÉ-THOMAS, SORREL (E.) et Me SORREL-DEJERINE. La paraplégie scoliotique (à propos d'un cas suivi d'autopsie). *Presse médicale*, n° 80, 7 octobre 1933, p. 1542-1548.

Il est généralement admis que les scolioses, quelle que soit leur origine, scoliose congénitale, scoliose de l'adolescence, scoliose rachitique, scoliose paralytique, ne se compliquent pas d'accidents nerveux que l'on puisse attribuer à une compression de la moelle. Si bien qu'avant l'emploi de la radiographie, quand on se trouvait en présence d'une scoliose et d'une paraplégie spasmodique à évolution progressive, on était disposé à admettre l'existence soit de deux affections évoluant parallèlement et indépendamment, soit d'un mal de Pott. Les rapports de la scoliose et de la paraplégie ne sont plus actuellement envisagés de la même manière. Dans la littérature de ces dernières années, on peut recueillir plusieurs observations dans lesquelles la scoliose à elle seule peut être tenue pour responsable des accidents paralytiques. Cette conception appuyée sur les résultats des épreuves radiographiques, sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, sur l'épreuve lipiodolée, confirmée par les constatations faites au cours d'interventions chirurgicales et même par quelques succès thérapeutiques obtenus à la suite de la laminectomie, ne laissent plus aucun doute. Les auteurs rapportent une observation anatomo-clinique complète qui confirme une fois de plus l'existence d'une paralysie scoliotique. Il s'agit dans

leur cas d'une scoliose devenue apparente à l'âge de 15 ans et qui, selon eux, serait une scoliose congénitale brusquement accentuée pendant une période active de la croissance. Les accidents nerveux observés dans ce cas étaient une paraplégie spasmodique à évolution progressive. Les auteurs discutent longuement les données anatomiques et cliniques de cette observation, ainsi que la pathogénie des accidents nerveux.

G. L.

ROEDERER (Carle) et **GLORIEUX** (Pierre). **La spondylolyse, ses causes et ses conséquences (la scoliose par spondylolyse).** *Presse médicale*, n° 80, 7 *octobre* 1933, p. 1550-1553.

La spondylolyse est une solution de continuité dans l'arc vertébral postérieur, passant entre l'apophyse articulaire supérieure et l'apophyse articulaire inférieure, cette déhiscence pouvant être uni ou bilatérale. Elle peut être une anomalie ou une lésion, mais quelle que soit son étiologie, elle constitue une affection capable de retentissements importants sur la statique vertébrale. La spondylolyse peut toujours être démontrée radiologiquement, rarement sur des épreuves de profil, quelquefois sur des épreuves de face, toujours sur des épreuves de trois quarts. Les auteurs décrivent longuement les différents aspects radiologiques observés avant de passer à l'étude étiologique de cette malformation. Ils pensent qu'il s'agit très vraisemblablement d'une lésion d'origine traumatique, d'un trauma en hyperextension, et ils donnent les raisons de leur opinion.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE

ESCHBACH (H.). **Intoxication par le gardénal. Guérison par des injections de strychnine à hautes doses.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 39e année, n° 26, 6 novembre 1933, séance du 27 octobre, p. 1183-1184.

Une tentative de suicide par le gardénal a donné à l'auteur l'occasion d'expérimenter avec succès l'efficacité des fortes doses de strychnine préconisées par le Pr Ide, de Louvain. On sait que cet auteur répond à l'absorption de doses toxiques de barbituriques par l'emploi de doses toxiques de strychnine, les deux médicaments se comportant en antidotes réciproques et neutralisant leurs effets nocifs au lieu de les accumuler dans l'organisme. Une femme de 40 ans, à la suite de soucis énormes, a absorbé deux grammes de gardénal. Après cette absorption elle tombe dans le coma et les troubles ne sont modifiés ni par une injection de caféine ni par une injection musculaire de lobéline. On pratique alors trois injections de deux milligrammes de strychnine à un quart d'heure d'intervalle qui restent à peu près sans résultat. Comme l'état est grave et que la mort est à craindre, on décide d'injecter un centigramme de strychnine. Cinq minutes après, la malade sort de son inertie et commence à parler. Une heure après, second et dernier centigramme de strychnine. A la suite de cette injection, suivie elle-même d'une période de délire, la malade a guéri sans fièvre ni éruption. La quantité totale de strychnine injectée en deux heures a été de 26 milligrammes. Les doses de 1 centigramme, non seulement ont été bien supportées, mais ont amené une véritable résurrection. L'auteur insiste sur le fait qu'une sensation de constriction thoracique a été la seule manifestation appréciable attribuable à la strychnine et que celle-ci a par contre

annihilé le poison ingéré grâce à une administration massive et à la précocité de son emploi. Les suites habituelles des intoxications par le gardénal n'ont pas été observées et la guérison est survenue sans incident. G. L.

BERTRAND-FONTAINE (Mlle) et CLAASS (A.). Intoxication par une dose massive de véronal. Traitement strychnique intensif. Guérison. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 26, 6 novembre 1933, séance du 27 octobre, p. 1177-1183.

Une jeune femme intoxiquée par la dose massive de 17 grammes de véronal, chez qui le traitement n'a été mis en œuvre qu'à la douzième heure de l'intoxication, a reçu dans les veines en 64 heures, une dose totale de trente-neuf centigrammes de sulfate de strychnine, sans présenter à aucun moment le moindre signe d'intoxication strychnique. Les auteurs insistent sur le fait qu'ils ont dépassé de beaucoup la dose de strychnine à laquelle d'autres auteurs avaient eu préalablement recours. Ils insistent cependant sur la dose colossale de strychnine qu'ils ont administrée et qui n'a pas provoqué le moindre signe d'intoxication strychnique. Ils estiment que cette tolérance extraordinaire à des doses plusieurs fois mortelles du poison est une preuve supplémentaire de la réalité de l'antidotisme des deux toxiques. Selon eux, la strychnine à doses suffisantes doit pouvoir neutraliser une dose quelconque de barbiturique. Mais la clinique diffère de l'expérimentation par l'apparition du facteur temps, facteur essentiel. Tant que dure le coma le sujet est menacé à tout instant par des accidents asphyxiques ou circulatoires mortels, et ceci malgré le traitement strychnique en cours. Les barbituriques, selon Ide, ne touchent aucun mécanisme essentiel de nos cellules, ils tuent vraiment par accident fortuit. Or le traitement strychnique en clinique ne peut pas être très rapide faute de savoir la dose exacte de toxique absorbé. La dose moyenne de 1 centigramme par heure indiquée par Ide paraît insuffisante dans les grandes intoxications. On pourrait injecter d'emblée trois ou quatre centigrammes et, en l'absence d'incidents, faire ensuite 1 centigramme toutes les demi-heures. Il n'en reste pas moins qu'il faudra parfois 24 ou 36 heures pour arriver par tâtonnements à la dose suffisante. Pendant ce temps, l'accident fortuit peut survenir, comme les auteurs l'ont constaté à plusieurs reprises chez leur malade, sous forme de menace d'asphyxie, d'effondrement tensionnel avec petitesse et rapidité du pouls, de refroidissement des extrémités. C'est alors qu'il faut mettre en œuvre immédiatement un traitement énergique par la coramine, le camphre et la caféine pour permettre au malade de tenir en attendant la guérison définitive. Les injections de strychnine ne paraissent avoir aucune action sur ces accidents circulatoires : il semble en cette matière que la strychnine soit tout ou rien. A doses suffisantes elle guérit complètement. A doses insuffisantes en cours de traitement, elle ne prévient pas les accidents du coma. C'est pourquoi il importe de surveiller minutieusement de pareils malades chez qui les interventions thérapeutiques symptomatiques doivent être rapides et énergiques. Les auteurs ajoutent que, si le traitement strychnique doit être intensif et rapide, il ne doit pas être exclusif, car tant que la strychine n'a pas jugulé entièrement l'intoxication, elle ne met pas à l'abri des accidents du coma, contre lesquels on doit lutter constamment et énergiquement par les moyens habituels. G. L.

BENHAMOU (Ed.), TEMIM (P.) et LOFRANI (R.). Agranulocytose poststovarsolique. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, 6 novembre 1933, séance du 27 octobre, p. 1162-1165.

Un tabétique de 49 ans traité avec succès par des injections de stovarsol sodique pour des accidents graves de paralysie générale, présente à la septième injection d'une qua-

trième cure, une agranulocytose associée à un purpura hémorragique. Ce malade n'ayant suivi aucun autre traitement spécifique depuis trois ans, il semble bien que le stovarsol soit responsable de cette hémopathie. On ne saurait en effet invoquer la possibilité d'une agranulocytose essentielle ou maladie de Schultz, celle-ci débutant d'emblée par de la fièvre et étant le plus souvent pure, alors que les agranulocytoses symptomatiques d'une intoxication sont d'abord apyrétiques et le plus souvent associées à une anémie ou à des syndromes hémogéniques. Il existait en outre chez le malade des stigmates sanguins de la série hémophilique. L'agranulocytose n'est donc pas l'apanage des arsenicaux trivalents, des arséno-benzènes, mais peut venir compliquer aussi l'emploi des arsenicaux pentavalents et du plus maniable d'entre eux, le stovarsol. L'existence de grandes hématémèses sans ulcus avéré dans les antécédents du malade était peut-être déjà en relation avec un état hématique anormal, sans parler du rôle si souvent discuté de la syphilis même dans la pathogénie de ces syndromes agranulocytaires. Cependant la rareté même de pareils accidents fait que ceux-ci ne sauraient entrer en ligne de compte quand on discute les indications du stovarsol qui s'avère comme un médicament particulièrement précieux dans le traitement de la paralysie générale. Mais puisque l'agranulocytose poststovarsolique est possible, il faut systématiquement s'assurer de temps en temps, comme pour les arsnéo-benzènes, de la formule sanguine au cours du traitement par le stovarsol. Il faut surtout faire cet examen dès que les malades présentent une asthénie anormale, une angine ou une tendance aux hémorragies spontanées.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1931. Published in France.

Tome II. N° 2 Août 1934

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUË PROGRESSIVE

(Un type anatomo-clinique de paralysie amyotrophique pure, distinct de la sclérose latérale amyotrophique, évoluant en un an vers la mort par troubles bulbaires aigus. Étude expérimentale de sa nature infectieuse et parentés avec les autres infections du névraxe).

PAR

TH. ALAJOUANINE

Exposé du Prix Charcot 1932 (1)

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Dans le groupe multiforme des amyotrophies évolutives liées à des altérations des cornes antérieures spinales, il est nécessaire de procéder à un classement systématique pour ne pas mélanger des faits très disparates.

Un premier point permet d'abord une dissociation ; c'est la constatation de lésions associées à celles des cornes antérieures : il existe bien une lésion du type poliomyélitique, mais elle est accessoire, secondaire ou en tout cas elle n'est pas isolée :

C'est le cas de la sclérose latérale amyotrophique que le génie clinique de Charcot dissociait dès 1872 du groupe de l'amyotrophie progressive d'Aran et Duchenne ;

C'est le cas des tabes amyotrophiques ou des syphilis médullaires

(1) Ce Mémoire a été exposé à la Réunion internationale annuelle de la Société de Neurologie le 1er juin 1932.

amyotrophiques sur lesquelles ont insisté de nombreux auteurs, en particulier Raymond et plus récemment Léri ;

C'est le cas des myélites évolutives, spécifiques ou non, avec atrophie musculaire, groupe disparate et varié qui va des syndromes de Landry amyotrophiques à la sclérose en plaques.

Dans les cas où la lésion de la corne antérieure est pure, où l'on se trouve bien devant un processus poliomyélitique proprement dit, l'évolution est une donnée importante qui permet de nouveaux groupements qui vont de la poliomyélite aiguë à la poliomyélite antérieure chronique :

La poliomyélite antérieure aiguë donne des amyotrophies qui ne sont évolutives qu'en apparence, faisant suite à une paralysie brusque ou rapide ;

La poliomyélite antérieure chronique, de début lentement insidieux, ne réalise son tableau clinique qu'en un temps fort long et après des années, poursuit son évolution lentement progressive, mais cependant relativement localisée.

Entre ces deux extrêmes, se place une affection dont l'évolution n'est pas aiguë, qui se constitue peu à peu, mais dont la durée ne va pas porter sur des années, mais seulement sur quelques mois. A ces faits convient le qualificatif de *poliomyélite antérieure subaiguë*.

En somme, dans un groupe d'affections, la poliomyélite est un fait pur : ce sont bien des affections méritant le nom de poliomyélites. Dans les autres cas, les lésions des cornes antérieures, associées qu'elles sont à d'autres lésions spinales, ne permettent plus de parler de poliomyélites proprement dites.

Nous allons envisager les faits d'évolution subaiguë ressortissant du premier groupe seulement, faits concernant un tableau clinique particulier répondant à des lésions de poliomyélite pure.

Un tel groupement a été proposé pour la première fois par Duchenne sous le nom de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* ; Kussmaul proposa le nom de *Poliomyelitis anterior subacuta* et Vulpian celui de *Poliomyélite antérieure subaiguë* ou *paralysie spinale atrophique subaiguë*.

A vrai dire les descriptions de ces premiers auteurs, non plus que les nombreuses observations rapportées de 1872 à 1900, ne concernent des faits bien classés : le cadre établi par Duchenne est vaste et polymorphe : à lire actuellement toutes ces observations, la conviction ne se dégage pas qu'il y ait des faits homologues, et un grand nombre n'ont pas de vérifications anatomiques, comme nous le verrons plus loin.

Faire un historique de la Poliomyélite antérieure subaiguë nous entraînerait fort loin, car dès le premier groupement établi par Duchenne, on doit discuter la valeur du cadre nosologique proposé, en montrer le caractère disparate, souligner combien variables sont les aspects décrits ; ensuite, à chaque observation rapportée sous le vocable de cette affection, se pose le même problème : ou bien il s'agit manifestement d'un cas qu'il est impossible actuellement de rattacher à une poliomyélite pure

et qu'on doit étiqueter myélite diffuse, polynévrite, névraxite diffuse, souvent postinfectieuse ou bien encore l'absence de données biologiques ou anatomiques rend impossible une identification certaine ou même la discrimination d'avec une syphilis médullaire amyotrophique, avec une sclérose latérale amyotrophique.

C'est ainsi, pour ne donner que quelques exemples, au milieu de nombreux faits relevés entre 1872 et 1900 sous le nom de poliomyélite antérieure subaiguë, que l'on note dans de nombreux cas l'existence de troubles de la sensibilité (cas de Duchenne (1) lui-même, cas de Goldtammer (2), cas de Landouzy et Dejerine (3) entre autres), l'existence de contractures (cas de Frey (4), l'existence de troubles sphinctériens (cas de Lowenfeld (5) ; c'est ainsi que la syphilis paraît très probable dans certains autres (cas de Eisenlohr (6), cas de J.-B. Charcot (7), où il existe une endartérite importante des vaisseaux spinaux).

C'est ainsi que les examens anatomiques de bien des cas révèlent une atteinte de la moelle dépassant largement les cornes antérieures (cas de Cornil et Lépine (8) où il existe d'importantes lésions des cordons latéraux en plus des lésions des cornes antérieures, cas de Ketly (9), cas de Médéa (10) où il existe dans deux observations une lésion des cordons latéraux et dans une autre une lésion des cordons postérieurs, etc.).

Aussi déjà en 1886, Vulpian (11) sans sa 22e leçon sur les maladies de la moelle, déclarait-il, après bien des réserves, qu'il était difficile de parler de l'anatomie pathologique de l'affection, « les relations d'autopsies recueillies dans des cas tout à fait indiscutables de cette maladie, faisant presque entièrement défaut ». Il reconnaît que si les altérations des cornes antérieures se sont propagées aux autres parties de la substance grise et à la substance blanche, la maladie perd sa physionomie caractéristique. Il concluait cependant en conservant l'entité décrite par Duchenne, mais en laissant l'impression que ce cadre lui paraissait assez confus et disparate.

(1) DUCHENNE (de Boulogne). *De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 3e édition, p. 437 et suivantes.

(2) GOLDTAMMER. Ueber einige Fälle von subacuter Spinalparalyse (*Berliner Klin. Wochensch.* ; 1876, no 25, p. 353).

(3) LANDOUZY et J. DÉJERINE. Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable. (*Revue de médecine*, 1882, p. 645 et suiv.).

(4) FREY. Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener die den temporarären Spinallähmungen der Konder analog sind, und von Myelitis der Vorderhorner auszugehen scheinen. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1874.

(5) LOWENFELD. Ueber Erb's Mittelform der chronischen Polyomyelitis antérior (*Deutsche Med. Wochensch.*, 1884, no 4).

(6) EISENLOHR. Neuro-pathologische Beiträge zur Casuistik der subacuter vorderen Spinallähmung (*Westphal's Archiv*, VIII, 1878, p. 310).

(7) J.-B. CHARCOT. *Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran*, Paris, 1895.

(8) CORNIL et LÉPINE. Sur un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë suivi d'autopsie (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1875, p. 75 et suiv.).

(9) KETLY. Poliomyelitis anterior acuta et chronica. (*Wien. med. Woch.*, 1877, nos 28 et 29).

(10) MÉDÉA. Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1908. Bd. XXIII, H. 1, p. 17, et suiv.).

(11) VULPIAN. *Maladies du système nerveux : moelle épinière*. Leçons professées à la Faculté de Médecine. Paris, Doin, 1886.

Peu à peu les discussions sur la poliomyélite antérieure subaiguë disparaissent de la littérature ainsi que celles sur la poliomyélite antérieure chronique dont Raymond détache les amyotrophies syphilitiques progressives par méningo-myélite. Pierre Marie (1) écrivant en 1894 le chapitre des Poliomyélites, dans le *Traité de Médecine*, en supprime « contrairement aux usages » dit-il, les chapitres d' « Atrophie musculaire progressive et de paralysie générale spinale subaiguë » ; « L'atrophie musculaire progressive de Duchenne, écrit-il, a cessé d'exister sapée d'abord par la sclérose latérale amyotrophique, puis simultanément par la myopathie progressive primitive et par les polynévrites. Celles-ci se sont partagé ses dépouilles ; ont-elles entièrement assimilé leur conquête, il serait imprudent de l'affirmer ». Il ajoute, en effet : « Il n'est pas impossible qu'une réaction parvienne un jour à rendre à la poliomyélite antérieure sa splendeur première ». Il n'en conclut pas moins que cette maladie doit être rayée des cadres nosologiques en tant que maladie autonome ; et il est revenu en 1897 (2) sur ce sujet avec des conclusions encore plus affirmatives.

Depuis lors, en effet, en dehors de l'article de Dejerine et Thomas dans leur *Traité des maladies de la moelle* (1909) qui consacrent encore un article à la Poliomyélite antérieure subaiguë, cette affection n'est le plus souvent pas mentionnée dans les traités modernes et les publications à ce sujet se font très rares.

En 1894, cependant, il avait été encore publié un important travail, celui de Charcot (J.-B.) (3), thèse consacrée à l'atrophie Aran-Duchenne où est rapportée une belle observation anatomo-clinique de forme subaiguë d'atrophie Aran-Duchenne, dont l'interprétation étiologique est d'ailleurs rendue suspecte par l'existence d'une endartérite diffuse des vaisseaux médullaires.

En 1900, Philippe et Cestan (4) relatent au Congrès international de Neurologie, sous le nom d'« atrophie spinale antérieure subaiguë » deux cas remarquables où la paralysie amyotrophique extensive, débutant dans l'un par les membres inférieurs, dans l'autre par les membres supérieurs, se termine en près d'un an par un syndrome bulbaire rapide et à l'examen anatomique révèle une atteinte pure des cornes antérieures.

En 1908, dans un travail considérable, Médéa (5) reprend de nouveau la question dans son ensemble, à propos de quatre observations anatomo-cliniques ; et tout ce qui a été écrit sur le sujet des poliomyélites subaiguës, des relations avec les polynévrites et la sclérose latérale amyotrophique y est

(1) Pierre Marie. *Traité de Médecine*, de Charcot et Bouchard, art. Poliomyélites. Paris, Masson, 1894.
(2) Pierre Marie. Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne ? *Revue Neurologique*, 1897.
(3) J.-B. Charcot. *Loc. cit.*
(4) Philippe et Cestan. Deux cas avec autopsie d'amyotrophie spinale antérieure subaiguë (*XVIe congrès international de Médecine*, Paris, 1900. Section de Neurologie, p. 271).
(5) Médéa. *Loc. cit.*

est longuement discuté. Mais pas plus que du temps de Vulpian, n'y sont affirmées les conditions anatomiques précises de Poliomyélite antérieure infectieuse ; sa 2e observation est une sclérose latérale amyotrophique atypique ; sa 3e observation a un début brusque après une infection pulmonaire et il existe des signes pyramidaux ; sa 4e observation est ce que nous appellerions actuellement une sclérose en plaques aiguë ou une encéphalomyélite subaiguë.

C'est dire qu'il n'y a pas dans ces faits de critère anatomo-clinique précis que la poliomyélite subaiguë reste encore un groupe disparate et basé sur des lésions poliomyélitiques d'étiologie variée.

Avec M. Souques (1-2) en 1922 et en 1924, nous avons à nouveau rappelé l'attention sur ces faits, en rapportant un cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure subaiguë, et en signalant la transmissibilité de l'affection à l'animal.

Avec Girot et Martin (3), nous avons encore apporté en 1926 un nouveau cas anatomo-clinique, mais où l'expérimentation cette fois était restée négative. Depuis lors, il n'y a à citer que le cas anatomo-clinique de Baudoin, Schaeffer et Célice (4) et une observation qui a fait l'objet de la thèse de Poursines (5) inspirée par H. Roger (de Marseille).

A la lumière des acquisitions actuelles concernant la séméiologie, la biologie et l'étiologie des affections nerveuses, ce groupement disparate se dissocie : les faits de poliomyélites subaiguës syphilitiques, les faits de poliomyélites subaiguës infectieuses neurotropes (encéphalomyélites, névraxites) constituent des aspects spéciaux rappelant les poliomyélites subaiguës, mais qui doivent en être isolés.

Si l'on pratique ainsi une telle discrimination, on s'aperçoit que le cadre de la Poliomyélite subaiguë est bien moins vaste qu'il ne paraissait du temps de Duchenne, de Vulpian, que le classement progressif auquel de tels faits ont donné lieu explique que depuis une vingtaine d'années, ce vocable même ait disparu de la nomenclature de beaucoup de traités et qu'il n'en soit pour ainsi dire plus question.

Et cependant un tel abandon est injustifié ; et non seulement pour ce qui est de l'existence de lésions subaiguës des cornes antérieures d'étiologie diverse, ce que personne ne conteste, mais que l'on préfère naturellement rattacher à leur groupement étiologique ; mais même en temps qu'affection autonome.

(1) Souques et Alajouanine. Atrophie musculaire progressive subaiguë, à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 31 mars 1922, p. 691.
(2) Souques et Alajouanine. Sur un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë. (Poliomyélite antérieure subaiguë). Etude clinique anatomique et expérimentale.*An. de méd.*, t. XV, nº 4, avril 1924, p. 281.
(3) Alajouanine, Girot et Martin. Un nouveau cas anatomo-clinique de Poliomyélite subaiguë ascendante. *Soc. de Neurologie* ; mai 1926, *in Rev. neur.*, t. I, p. 1002, 1926.
(4) Baudouin, Schaeffer et Célice. Un cas de poliomyélite antérieure subaiguë. *Paris médical*, 1926.
(5) Poursines. Contribution à l'étude de la poliomyélite antérieure subaiguë. *Thèse de Montpellier*, 1927.

C'est à un groupe de faits qui ne peuvent mériter d'autre nom que celui de Poliomyélite subaiguë qu'est consacré ce travail. A vrai dire, le tableau clinique que nous allons décrire concerne des cas assez différents de ceux envisagés par Duchenne et Vulpian ; leur évolution est très spéciale et se rapproche tout à fait des cas de Philippe et Cestan ; les lésions sont celles d'une poliomyélite subaiguë pure.

On peut leur appliquer le qualificatif de *Poliomyélite antérieure subaiguë progressive*, et laisser à côté d'eux, si l'on veut, les faits de poliomyélites subaiguës non progressives ou même curables, qui méritent de leur être comparées mais doivent en être distinguées.

Notre étude porte spécialement sur le premier ordre de faits et les autres poliomyélites subaiguës ne seront envisagées qu'à propos des parentés qui unissent entre elles les diverses infections neurotropes.

Chapitre I

DOCUMENTS ANATOMO-CLINIQUES ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Voici, en un bref aperçu d'ensemble, comment se présentent les faits que nous avons en vue :

Un sujet, généralement un adulte, est atteint d'une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne qui apparaît peu à peu, à bas bruit, progresse et en quelques mois devient très importante et bilatérale. Bientôt l'amyotrophie est diffuse, elle atteint les membres inférieurs, le tronc. Il n'existe aucun signe d'altération pyramidale, aucun trouble sensitif. Au bout de 9 à 12 mois, l'évolution se termine brusquement par l'apparition rapide d'un syndrome bulbaire qui emporte le malade en quelques jours. Le liquide céphalo-rachidien est normal pendant cette évolution.

L'étude anatomique décèle des lésions de poliomyélite pure : altérations diffuses des cellules des cornes antérieures, ne s'accompagnant d'aucune lésion myélitique de la substance blanche ; on note quelques réactions périvasculaires.

Il s'agit de faits très particuliers, distincts, par l'évolution en un certain nombre de mois, des syndromes de Landry ; distincts de la sclérose latérale amyotrophique par l'évolution rapide, par l'absence de signes et de lésions anatomiques traduisant l'atteinte du faisceau pyramidal ; distincts de la poliomyélite antérieure chronique par l'évolution et par la terminaison bulbaire. Il ne s'agit pas davantage d'infections poliomyélitiques dues à la syphilis ou à d'autres maladies infectieuses comme le montre l'étude biologique.

En effet, dans un de nos cas, nos recherches expérimentales nous ont permis d'étudier certains points de l'étiologie de l'affection : nous avons pu reproduire, par injections d'émulsions de la moelle du sujet à l'animal, une amyotrophie ascendante lente avec lésions de la corne antérieure, démontrant qu'il s'agissait d'une infection neurotrope spécifique, transmissible, due vraisemblablement à un virus filtrant.

Nous allons rapporter nos observations anatomo-cliniques, deux autres observations d'allure clinique identique, mais restées sans vérification anatomique, n'étant pas retenues. Nous exposerons ensuite les résultats de nos recherches expérimentales.

Observation I (1).

Observation clinique. — *Atrophie Aran Duchenne d'abord unilatérale, puis bilatérale. Puis, apparition tardive d'amyotrophie diffuse des membres, prédominant aux membres supérieurs. Absence de signes pyramidaux, de troubles sensitifs. Evolution terminée au bout de 8 à 9 mois par la mort au milieu de phénomènes bulbaires aigus.*

M... André, 17 ans, vient consulter en avril 1921, à la Salpêtrière, pour atrophie musculaire localisée à tout le membre supérieur droit.

Il n'existe aucun antécédent pathologique à signaler ; pas de maladie infectieuse récente ou ancienne, en dehors des fièvres éruptives de l'enfance.

L'affection a débuté, il y a trois mois, à la fin de janvier précédent, sans phénomènes généraux, sans malaise notable, par un amaigrissement de la main rapidement progressif et accompagné de troubles d'abord légers, puis de plus en plus accentués à ce niveau. L'atrophie s'est étendue progressivement à tout le membre supérieur droit.

A l'examen, il existe une atrophie musculaire très marquée portant de façon diffuse sur tous les muscles de la main (aussi bien groupe externe qu'interne) ; il n'y a pas d'attitude de griffe. L'amyotrophie est également diffuse sur les groupes antibrachiaux et brachiaux, moins marquée au niveau des muscles périscapulaires. Il existe des secousses fibrillaires. La force musculaire est notablement diminuée. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit existent, mais sont très faibles.

La force musculaire, les réflexes, les reliefs musculaires du membre supérieur gauche sont normaux.

Il n'existe aucun signe d'altération pyramidale.

La sensibilité est absolument normale à tous les modes.

Il existe de la cyanose et de la sudation de la main atrophiée.

L'étude des réactions électriques montre l'existence de réaction de dégénérescence sur la plupart des muscles du membre supérieur droit.

Une première ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, sans réaction cellulaire, sans hyperalbuminose, avec réaction de Bordet-Wassermann négative.

Un mois après, apparaît de l'atrophie de l'éminence thénar de la main gauche, puis très rapidement, l'amyotrophie s'étend à tous les muscles du membre supérieur gauche qui, deux mois après l'entrée du malade à la Salpêtrière, offre le même aspect que le membre primitivement atteint.

La marche, la force segmentaire, le relief musculaire restent normaux au niveau des membres inférieurs.

A la fin de juin, apparaît de l'atrophie des muscles des membres inférieurs, d'abord au niveau de la jambe : atrophie diffuse portant à la fois sur les loges antéro-externe et postérieure, s'accompagnant de déformation des pieds avec excavation de la voûte plantaire. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très faibles. La marche est encore possible, mais difficile. Au début de septembre, la marche devient impossible, le malade doit s'aliter.

(1) Cette observation, recueillie à la Salpêtrière dans le service de notre maître M. Souques, a fait l'objet, en collaboration avec lui, d'un travail publié en 1924, dans les *Annales de médecine* (A. Souques et Th. Alajouanine. Sur un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë. Poliomyélite antérieure subaiguë).

Le 15 septembre, on note un léger amaigrissement de la musculature faciale et surtout de l'atrophie des masticateurs ; de la difficulté à siffler et à souffler ; pas de paralysie vélopalatine. Léger essoufflement après les mouvements volontaires. La température est à 37°8. Le pouls est normal.

Le 16 septembre, la face est cyanosée, couverte de sueurs ; la gêne respiratoire est très marquée ; la température à 38°1, le pouls à 140. Aucun signe morbide du côté de l'appareil pulmonaire ; le 17 septembre, mort subite.

L'évolution a duré environ huit mois et a été absolument apyrétique, à l'exception de l'élévation thermique légère des trois derniers jours. En dehors du syndrome bulbaire terminal, on n'a jamais constaté d'autres phénomènes que ceux d'une amytrophie extensive, en particulier il n'y eut jamais de signes d'altérations pyramidales, ni de troubles de la sensibilité.

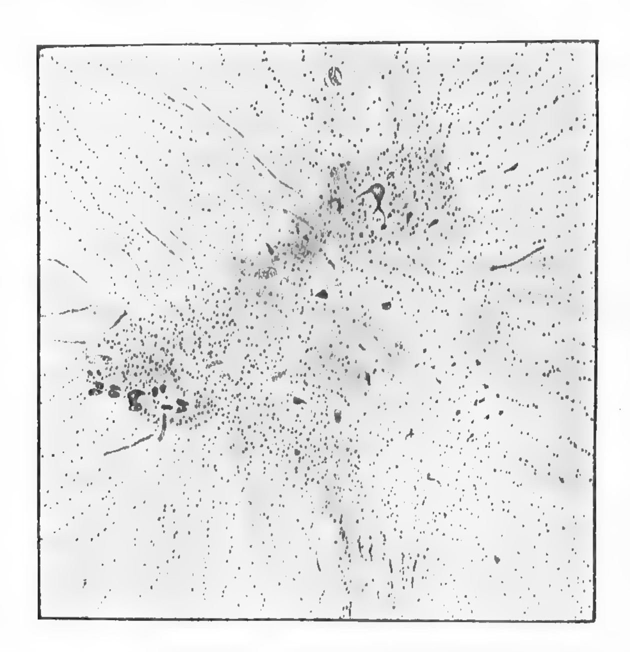


Fig. 1. — Poliomyélite antérieure subaiguë ; observation I. Moelle cervicale. Corne antérieure (Nissl). Modifications d'aspect de la corne dont les bords sont excavés. Raréfaction des cellules. Aspect vacuolaire d'une grande cellule du groupe antérieur. Conservation des cellules sympathiques du groupe externe.

Une deuxième ponction lombaire faite à la veille de la mort n'a pas montré de modification nouvelle du liquide céphalo-rachidien qui sert à des inoculations d'animaux comme il est rapporté plus loin.

Observation anatomique.

Poliomyélite antérieure pure sans altérations myéliniques de la substance blanche. Réaction périvasculaire modérée (distension œdémateuse et infiltration lymphocytaire).

L'autopsie pratiquée 26 heures après la mort a été faite sans formolage préalable *in situ*.

Après incision de la dure-mère, un fragment de moelle cervicale est prélevé aseptique-







Fig. 2, 3, 4. — Poliomyélite antérieure subaiguë ; observation I (Weigert). Atrophie des cornes antérieures. Intégrité myélinique cordonale aux différents étages.

ment et mis dans la glycérine au 1/3. De même on prélève une moitié du bulbe. Ces fragments sont réservés pour les inoculations.

Le reste du système nerveux est formolé, traité par les diverses méthodes anatomo-pathologiques du système nerveux (entre autres Weigert, Pal, cochenille, Nageotte, Nissl, etc.).

La moelle lombaire montre l'existence au Nissl d'une diminution numérique des cellules motrices des cornes antérieures avec conservation du groupe antéro-interne ; quelques cellules sont en tigrolyse nette. Il existe, bien visible à l'hématéine-éosine, de la congestion des vaisseaux de la substance grise avec des infiltrats périvasculaires par places.

Les moelles dorsale et cervicale montrent les mêmes lésions, diminution numérique globale et discrète des cellules des cornes antérieures, beaucoup plus marquée au renflement cervical, avec conservation à la moelle dorsale des cellules des groupes latéraux, état de tigrolyse de quelques cellules par places au niveau des groupes antérieurs (fig. 1); petits infiltrats périvasculaires discrets. La plupart des gaines sont fortement distendues par un liquide d'œdème.

Bulbe inférieur. — Ce n'est qu'en examinant minutieusement les coupes, qu'on trouve quelques points d'infiltration périvasculaire nette. Mais en plusieurs places de la substance grise réticulée, on note quelque nodules infectieux, des gaines périvasculaires dilatées par un liquide d'œdème assez considérable et dont les parois sont infiltrées de nombreux lymphocytes.

Au niveau de la décussation des pyramides, il existe une grosse infiltration périvasculaire. On note des figures de neuronophagie juste à la partie supérieure de la corne antérieure.

Bulbe inférieur. — Au niveau du noyau de l'hypoglosse, il existe une ou deux cellules en tigrolyse. Au niveau du noyau du pneumogastrique, presque toutes les cellules sont pâles, avec tendance à la margination des corps tigroïdes, mais elles n'aboutissent pas à la tigrolyse complète comme les quelques cellules du noyau du XII. On ne note pas d'infiltrats périvasculaires.

Les colorations myéliniques montrent une intégrité myélinique totale, à l'exception, au niveau des racines cervicales antérieures, d'un état moniliforme avec fragmentation des gaines myéliniques (fig. 2, 3 et 4).

Le reste du système nerveux central ne présente rien à signaler.

L'examen des nerfs périphériques n'a pu être pratiqué, celui des muscles des membres non plus.

En résumé, altérations discrètes, à l'exception du renflement cervical, où elles sont plus marquées, des cellules des cornes antérieures de la moelle et des noyaux bulbaires ; lésions des gaines périvasculaires : distension œdémateuse et infiltration lymphocytaire. Pas de dégénération cordonale.

Autrement dit, lésions assez discrètes de poliomyélite antérieure infectieuse lente.

Observation II (1).

Observation clinique. — *Atrophie Aran-Duchenne rapidement symétrique. Puis atrophie diffuse des membres, prédominant aux membres supérieurs. Absence de signes pyramidaux, de troubles sensitifs. Evolution d'une année terminée par la mort au milieu de phénomènes bulbaires aigus.*

(1) Cette observation a été recueillie dans le service de M. le Dr Crouzon, à la Salpêtrière. Elle a été publiée à la *Société de Neurologie* (mars 1926), Alajouanine, Girot et B. Martin. Un nouveau cas anatomoclinique de poliomyélite antérieure subaiguë ascendante.)

Mme J..., 40 ans, entre à la Salpêtrière, le 22 janvier 1923 pour une atrophie avec parésie des membres supérieurs et une gêne de la marche. L'atrophie des mains et la maladresse consécutive ont débuté depuis deux mois.

On ne relève rien de notable dans ses antécédents familiaux ou héréditaires. Mariée, elle n'a pas eu d'enfants, ni n'a fait de fausses couches. Ses antécédents pathologiques sont nuls, à l'exception d'une crise de dépression mentale en 1921, ayant coïncidé avec de l'albuminurie, de la furonculose, d'une nouvelle crise de dépression mentale, en novembre 1922, qui nécessite son entrée dans une maison de santé. C'est au début de cet épisode mental, en novembre 1922, qu'elle s'aperçoit pour la première fois que sa main devient maladroite, qu'elle a de la gêne à se boutonner et à prendre de petits objets de la main droite ; elle entre en janvier 1923 à la Salpêtrière, présentant encore quelques troubles psychiques qui, au bout de quelques jours, rétrocèdent complètement ; elle attire surtout l'attention sur l'amyotrophie des membres supérieurs.

A l'examen (février 1923), on constate une atrophie des mains à type Aran-Duchenne prédominant du côté droit : main de singe caractéristique, aplatie, avec mouvements de flexion, d'extension et d'opposition des doigts difficiles ; d'ailleurs, le reste des membres supérieurs présente une amyotrophie diffuse, mais plus discrète, et la force est diminuée de façon globale ; les réflexes des membres supérieurs existent.

Les membres inférieurs, ne présentent pas d'amyotrophie notable, mais la force est un peu diminuée ; les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a pas de signes d'altération pyramidale, pas de troubles sensitifs, pas de troubles sphinctériens. Rien à la face. Pas de signes infectieux.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal avec 1,7 cellules à la cellule de Nageotte, 0 gr. 30 d'albumine par litre, une réaction de Wassermann et une réaction du benjoin colloïdal négative.

L'examen électrique décèle une réaction de dégénérescence complète dans les muscles de la main, une réaction partielle dans les autres muscles du membre supérieur et dans les muscles des jambes, une ébauche de réaction de dégénérescence dans les muscles de la cuisse.

La malade sort en juin et semble avoir été améliorée par le traitement électrique.

Elle rentre à nouveau et, le 30 octobre 1923, on note un certain nombre de modifications dans les constatations neurologiques. L'atrophie musculaire est toujours très marquée ; aux mains existe maintenant une attitude en griffe avec espaces interosseux très creusés, éminence thénar plus aplatie que l'éminence hypothénar ; la gène fonctionnelle serait plutôt moindre ; la malade peut s'alimenter seule ; l'atrophie est maintenant à peu près symétrique. Au niveau du reste du membre supérieur, elle est discrète, la force musculaire dans la flexion et l'extension de l'avant-bras est bonne. Les réflexes tendineux sont normaux.

Aux membres inférieurs, la marche est troublée, le genou est élevé de façon anormale, laissant ensuite retomber le pied lourdement par la pointe ; il y a donc une ébauche de steppage ; cependant la malade se fatiguerait moins vite qu'avant. Les muscles de la jambe sont diminués de volume. Les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a toujours aucun signe d'altération pyramidale, aucun trouble sensitif, pas d'hyperesthésie à la pression des masses musculaires ; rien à noter dans le territoire bulbaire ; rien à la face. Pupilles normales. Psychisme normal.

Un mois et demi plus tard (10 décembre 1923), on note des progrès très notables de l'amyotrophie, en particulier au niveau des membres inférieurs, depuis un mois, et l'apparition de signes respiratoires et circulatoires depuis quelques jours.

La malade ne peut plus marcher ; elle est maintenant alitée. Les mouvements volontaires sont restreints ; aux membres inférieurs, elle peut fléchir les genoux, mais ne peut guère qu'ébaucher un mouvement des orteils ; il en est de même aux membres supérieurs où elle ne peut plus soulever le bras, fléchit à peine l'avant-bras, peut à peine fléchir les doigts, écarte encore les deux derniers doigts. Les mouvements du tronc sont également très diminués ; elle ne peut s'asseoir seule ; non maintenue assise, elle tombe aussitôt. Les muscles du cou ont conservé leur force segmentaire à gauche.

L'atrophie des membres supérieurs a encore progressé, les mains retombent fléchies à angle droit sur le poignet, l'avant-bras est maintenant très atrophié.

L'atrophie des membres inférieurs a progressé notablement : la pointe du pied est tombante et ne peut être relevée volontairement ; l'atrophie des muscles est diffuse, aussi bien à la cuisse maintenant qu'à la jambe, mais reste modérée par rapport à l'atrophie Aran-Duchenne et à l'atrophie du reste du membre supérieur.

Les réflexes tendineux sont faibles ou abolis ; les reflexes rotuliens et achilléens ne donnent aucune réponse alors qu'ils répondaient encore l'avant-veille ; les réflexes radiaux et cubito-pronateurs sont abolis ; les réflexes olécraniens sont extrêmement faibles. Le réflexe massétérien existe. Les réflexes idio-musculaires persistent dans le territoire où l'excitation tendineuse ou périostée n'est plus suivie de réponse musculaire. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Il n'y a toujours aucun trouble sensitif objectif.

La respiration est rapide : 36 respirations à la minute. Le pouls est à 112. Elle accuse d'ailleurs une gène respiratoire avec sensation d'être serrée dans un corset. La respiration abdominale persiste mais très discrète en amplitude et le gonflement abdominal léger est surtout expiratoire.

La face est un peu figée : l'occlusion des yeux se fait en deux temps ; elle siffle et souffle très mal. La langue est normale, le voile aussi. Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze droits sont atrophiés. Il n'y a pas de troubles de la déglutition, mais elle vomit tout ce qu'elle prend. Elle est gênée pour parler, surtout par essoufflement. Les mouvements oculaires sont normaux, les pupilles sont en mydriase et réagissent mal à la lumière. Le psychisme est absolument normal.

Le lendemain 13 décembre, le pouls est à 134, régulier. La gêne de la respiration est très vive : 48 respirations à la minute. La voix est très faible, à peine articulée, essoufflée. La langue se meut à peu près normalement. Tous les réflexes tendineux semblent abolis.

Une deuxième ponction lombaire donne un liquide contenant 2 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte, un taux d'albumine normal, une réaction de Pandy négative ; la réaction de Wassermann est négative. La réaction du benjoin colloïdal est négative : 0000022100000000.

Le 14 décembre, la respiration devient irrégulière et reste rapide. Le pouls reste rapide mais régulier. Il n'y a pas de troubles nets de la déglutition. Le psychisme reste normal.

Le 15 décembre 1823, apparaît de la fièvre : 38°2, les mêmes signes persistent et la malade meurt, sans nouveaux accidents aigus. La température monte à 40° une demi-heure après la mort. Elle est encore à 38°7, une heure et demi après la mort.

Observation anatomique.

Poliomyélite antérieure pure, sans altérations myéliniques de la substance blanche. Réaction légère périvasculaire.

L'autopsie pratiquée 24 heures après la mort a été faite, sans formolage *in situ* préalable, pour permettre de prélever un fragment de névraxe pour l'expérimentation.

Après incision de la dure-mère, un fragment de moelle cervicale, et la moitié du bulbe sont prélevés aseptiquement et mis dans la glycérine au 1/3.

Le reste du système nerveux est formolé et traité ensuite par diverses méthodes (Weigert-Pal-cochenille, hématéine-éosine, Nissl, Soudan).

a) Les méthodes de Weigert et de Pal ne révèlent l'existence d'*aucune lésion appréciable d'ordre myélinique* ; toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal montre une intégrité remarquable des diverses voies de conduction. C'est à peine si dans la région lombaire on observe une légère pâleur marginale du cordon antéro-latéral et encore cette pâleur est-elle probablement un artéfact (fig. 5, 6, et 7).

b) Les lésions de la *substance grise* sont au contraire très diffuses et d'une intensité

remarquable (fig. 8 et 9). Elles consistent dans des lésions élémentaires de tigrolyse décelables par la méthode de Nissl. Dans les cellules atteintes, les blocs chromatiques deviennent poussiéreux, prennent une topographie marginale, tandis que le centre subit une dégénérescence pigmentaire. Le noyau lui-même prend une topographie excentrique (fig. 10 et 11.)



Fig. 5



Fig. 6.

A ces lésions d'ordre banal de tigrolyse viennent se surajouter çà et là des dégénérescences cellulaires d'un caractère particulier. Certains éléments moteurs de la corne antérieure présentent une fonte bulleuse de leur protoplasme ; cette bulle occupe généralement une position latérale ; son centre est complètement dépourvu de produits histologiquement décelables (v. fig. 12, 13 et 14.)

Dans quelques cas la bulle semble appendue à la cellule nerveuse et seul un fort grossissement révèle l'existence d'une fine membrane continue avec la membrane cellulaire d'enveloppe. L'aspect histologique de cette dégénérescence aboutit à un véritable aspect de trou à l'emporte-pièce ; il semble assez caractéristique de cette dégénérescence cellu-

laire et nous ne l'avons jamais observée dans les diverses lésions de la substance grise telles que la sclérose latérale amyotrophique et les poliomyélites aiguës ou chroniques.

La dégénérescence bulleuse des éléments nerveux n'atteint pas toute la cellule : les corps tigroïdes peuvent subsister longtemps dans le reste du corps cellulaire et jusque dans les prolongements dendritiques.

Les groupes moteurs de la corne antérieure sont très irrégulièrement atteints. Dans un même groupe une cellule est complètement dégénérée tandis que les éléments voisins sont intacts. La dissémination des lésions et leur caractère parcellaire sont constants dans toute l'étendue de la moelle. Le segment lombaire comme le segment cervical sont également touchés.

Les lésions neuro-ganglionnaires entraînent une atrophie modérée de la corne anté-



Fig. 7.

Fig. 5, 6, 7. — Poliomyélite antérieure subaiguë ; observation II (Weigert). Atrophie des cornes antérieures. Intégrité myélinique cordonale aux différents étages (cervical, dorsal, lombaire).



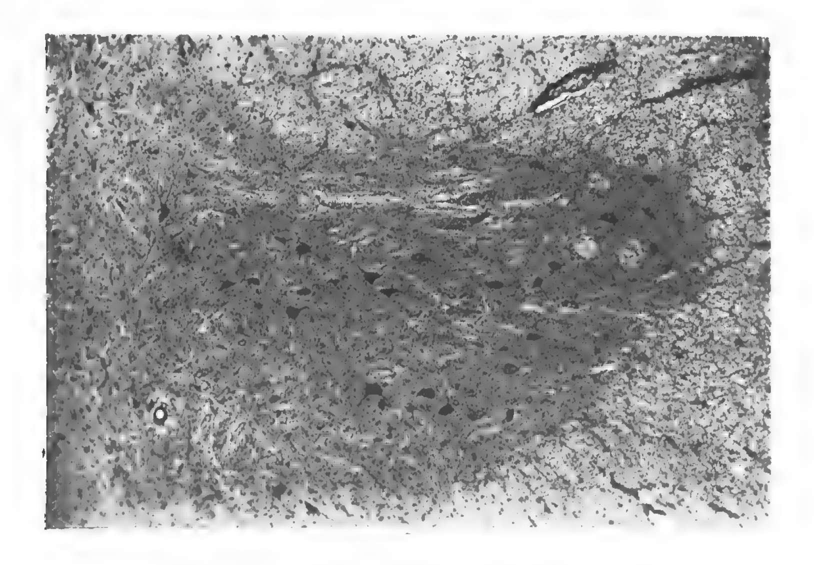
rieure, mais cette atrophie n'atteint jamais en intensité celle des polyomyélites chroniques et celle de la sclérose latérale amyotrophique.

La lésion élémentaire restant strictement cellulaire épargne le réseau myélinique de la corne antérieure et l'on ne constate jamais des cicatrices névrogliques comparables à celles de la paralysie infantile.

Il n'existe aucune systématisation des lésions dans la corne antérieure ; tous les groupes, toutes les colonnes sont également atteints et d'une manière variable de millimètre en millimètre.

Les groupes sympathiques intramédullaires nous ont paru atteints d'une manière constante. Toute la région intermédio-latérale et ses divers centres sympathiques contiennent de nombreuse figures de tigrolyse et de dégénérescence bulleuse.

L'angle latéral de la moelle dorsale est tout particulièrement le siège de dégénérescence cellulaire importante. Comme cette dégénérescence s'accompagne d'une atrophie de la substance grise, la moelle dorsale offre une image singulière par suite de l'extraordinaire gracilité de ses cornes antérieures et postérieures.



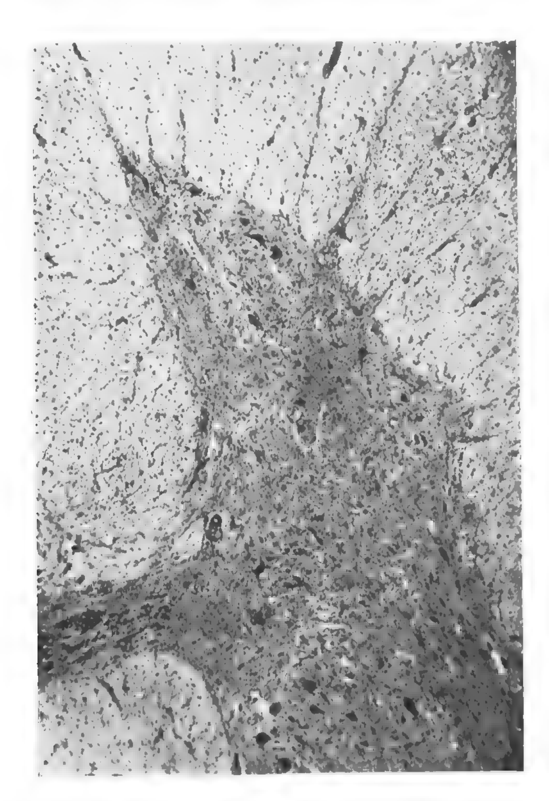
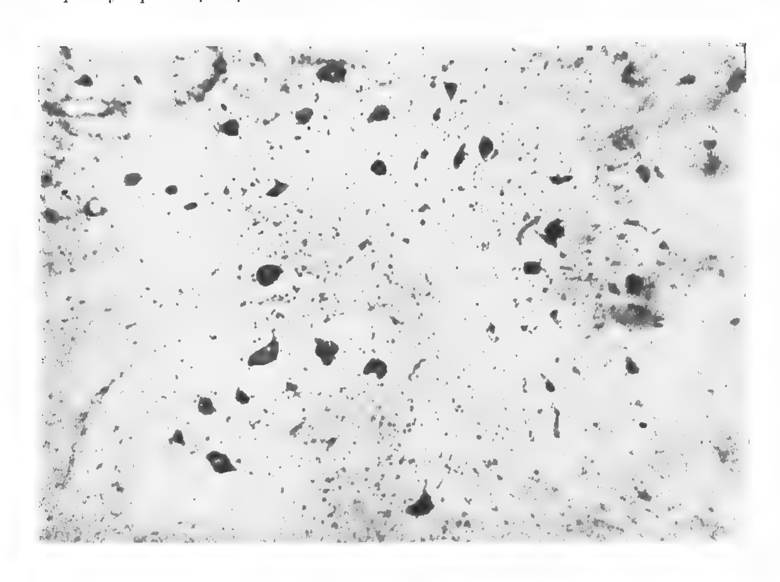


Fig. 8 et 9. — Poliomyélite antérieure subaiguë ; observation II, corne antérieure. Raréfaction cellulaire, plus marquée à la figure 8. Noter à la figure 7 une périvascularité modérée.

c) Il existe dans toute la hauteur de la moelle et sans qu'on puisse fixer une topographie spéciale une réaction adventitielle très nette des artérioles. Cette réaction de l'adventice est parfois assez nette pour aboutir à une véritable périvascularite.

La tunique lymphatique périvasculaire de nombreux vaisseaux intramédullaires est



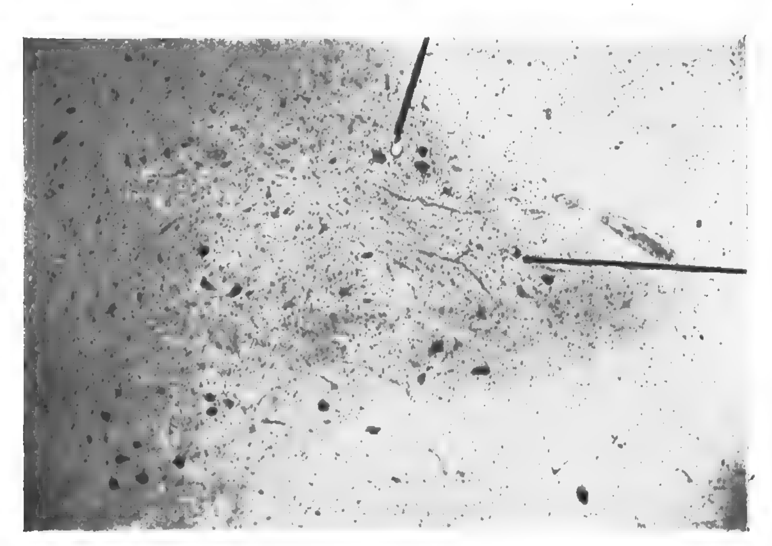


Fig. 10 et 11. — Poliomyélite antérieure subaiguë ; observation II. Corne antérieure (Nissl). Raréfaction et altérations cellulaires diverses ; à la fig. 11, en A et B, deux groupes de cellules avec l'une d'elles atteinte de dégénérescence bulleuse.

souvent dilatée et contient un liquide œdémateux finement granuleux par suite d'une action du fixateur.

Nous n'avons jamais aperçu de corps granuleux, ni aucune sorte de macrophage véhiculant des débris dégénératifs quelconques.

L'atrophie cellulaire reste un processus suffisamment lent pour ne pas aboutir à des produits figurés de désintégration.

La pie-mère spinale est semée d'une poussière de lymphocytes nettement plus abondante qu'à l'état normal. Ce n'est que dans la région lombaire au voisinage du sillon collatéral postérieur que nous avons observé des amas denses de lymphocytes mêlés à une réaction de périvascularite.

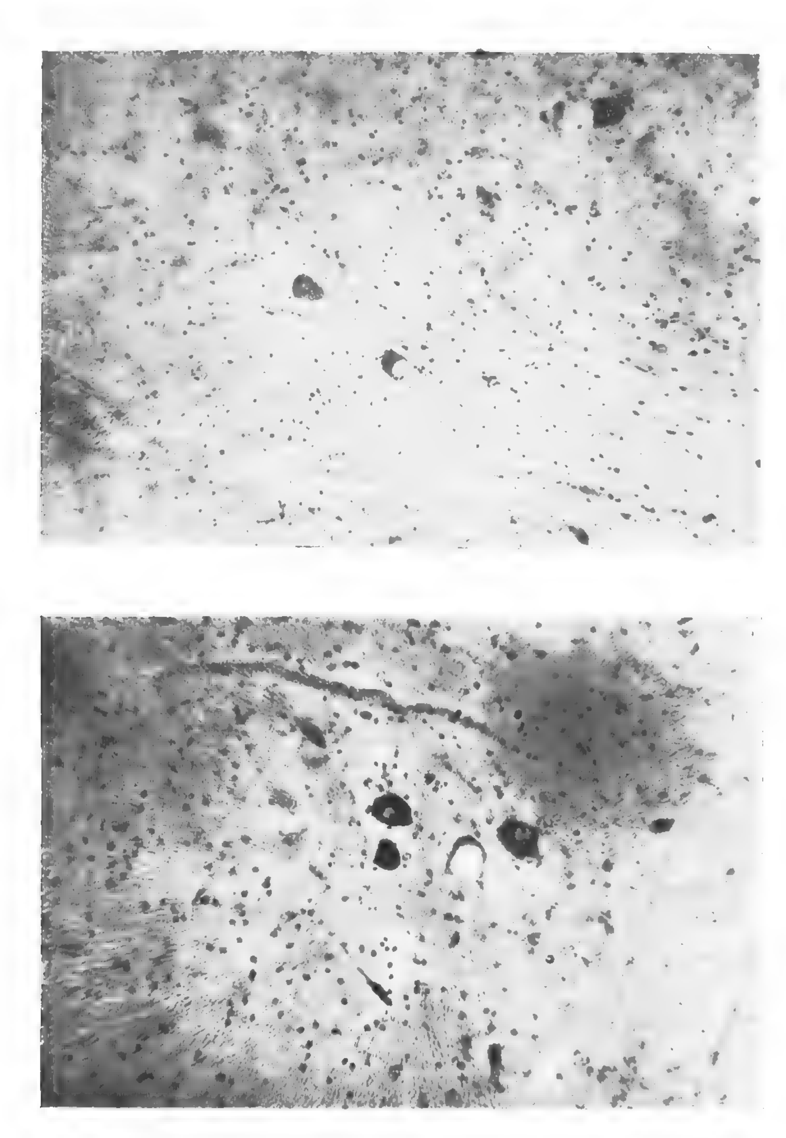


Fig. 12 et 13. — Poliomyélite antérieure subaiguë ; observation II. Les points A et B de la figure 11, à un plus fort grossissement, montrant une cellule, atteinte dans sa plus grande partie de dégénérescence bulleuse.

La colonne de Clarke présente des lésions dégénératives tout aussi intenses que celles des noyaux moteurs.

En résumé : lésions dégénératives lentes de la corne antérieure et de la région intermédio-latérale, lésions sans figure de neuronophagie avec

tigrolyse et dégénérescence bulleuse. Réaction très atténuée du système interstitiel conjonctivo-névrologique et absence de produits figurés de désintégration.

Recherches expérimentales.

Des fragments de la moelle et du bulbe prélevés au cours des autopsies des deux cas que nous venons de rapporter, ont servi à des recherches expérimentales, que nous allons décrire, en vue d'étudier la nature de l'affection et sa transmissibilité à l'animal.

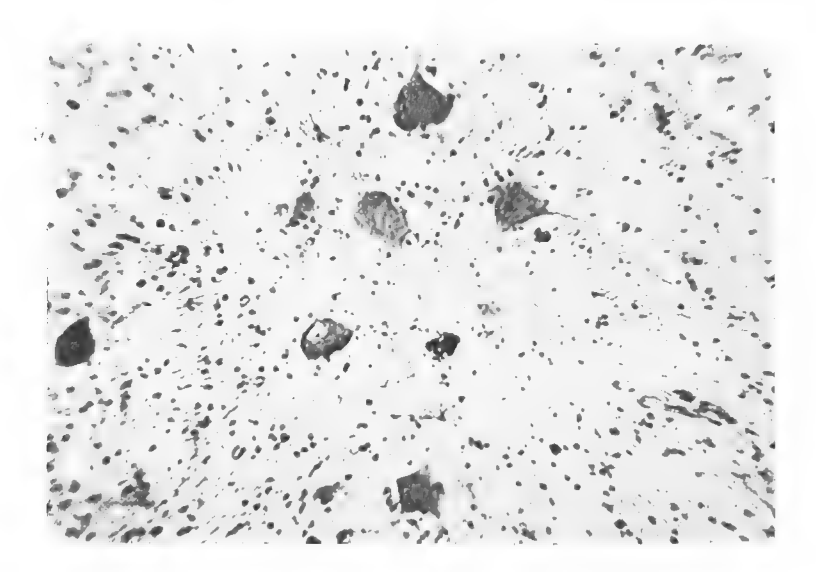


Fig. 11. Poliomyélite antérieure subaiguë ; observation II, corne antérieure ; une des cellules présente une dégénérescence vacuolaire.

a) *Expérimentation avec le matériel de l'observation I.*

Nous avons entrepris, à propos de ce cas et en partant du matériel qu'il nous avait fourni, de reproduire expérimentalement l'affection. Nous allons résumer les principaux points de cette étude.

Nous avons pratiqué des inoculations intracérébrales à des animaux : cobayes et lapins, avec le liquide céphalo-rachidien recueilli la veille de la mort et avec des émulsions de moelle cervicale et de bulbe recueillis aseptiquement à l'autopsie et conservés à la glacière pendant quelques heures dans de la glycérine au 1/3.

Les inoculations intracérébrales ont porté sur quatre cobayes et deux lapins, à la dose de 0 cc. 1 chez les lapins, de 0 cc. 2 chez les cobayes pour les émulsions de moelle et de bulbe. Pour le liquide céphalo-rachidien, les doses injectées ont été doubles. Enfin deux cobayes reçurent l'émulsion dans la gaine du nerf sciatique à la dose de 1 cc.

Disons, de suite, que les animaux injectés avec le liquide céphalo-rachidien n'ont présenté aucun trouble. Les cobayes injectés au niveau du sciatique, aussi bien que dans le cerveau, n'ont rien présenté d'anormal. Seul, un des deux lapins, qui avait reçu une

(1) Les résultats de cette expérimentation ont été rapportés, avec présentation des animaux, à la *Société médicale des Hôpitaux* en 1922 (*loc. cit.*).

injection intracérébrale de la moelle cervicale, présente des phénomènes pathologiques.

Près de six mois après l'inoculation, alors que l'on pensait le sacrifier pour d'autres expériences, croyant à la non-réussite des diverses inoculations, se montre une gène de la patte postérieure droite, puis rapidement de la patte de l'autre côté ; trois semaines après le début apparent, le train antérieur commençait à se prendre du côté droit. Comparé au lapin du même poids, injecté avec le bulbe, il a maigri de 600 grammes. Il est maintenant affaissé sur son arrière-train (voir fig. 15). Et, fait capital, il n'existe pas de paralysie au sens absolu du mot ; ce qui domine est une atrophie considérable des mus-



Fig. 15. — Lapin inoculé avec le bulbe du malade de l'observation I : à côté de lui, le lapin témoin (à droite) ; on note la paralysie atrophique et flasque du train postérieur, l'affaissement du dos.

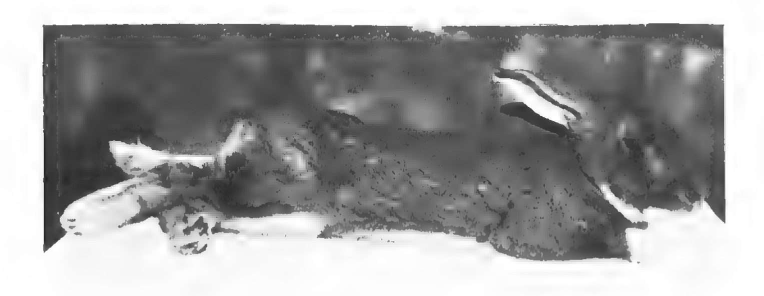


Fig. 16. — Le même animal, deux mois plus tard, quand la paralysie flasque atrophique a gagné le train antérieur : noter l'atrophie du tronc.

cles des deux pattes de derrière, plus discrète de la patte antérieure droite, atrophie qui détermine la gène du membre dont les mouvements essentiels sont conservés. Les réflexes quadricipitaux peuvent être mis en évidence ; en même temps que l'atrophie, se sont développés des troubles trophiques très importants, véritables escarres des extrémités des pattes de derrière.

L'amyotrophie, deux mois après le début des accidents, est considérable et atteint le train de devant (fig. 16) ; le lapin pèse 800 grammes de moins que le témoin ; il est apathique, il présente de la polypnée, de la tachycardie, de l'hyperthermie.

Il est décidé de le sacrifier pour faire des passages à une deuxième série d'animaux.

Entre temps, il a subi quatre ponctions du canal rachidien au niveau de l'espace sous-occipital : le liquide céphalo-rachidien, examiné à l'ultramicroscope, n'a montré aucun micro-organisme spécial : ses cultures sur milieux usuels et sur milieux type Noguchi sont restées stériles : les frottis nitratés n'ont donné également que des examens négatifs.

Il est sacrifié environ deux mois après le début par saignée de la carotide : le sang étant recueilli aseptiquement pour hémoculture qui fut négative.

Les viscères ne présentent rien d'anormal ; hémoculture du sang du cœur négative. Le système nerveux est macroscopiquement normal. Les muscles des pattes postérieures et de la patte antérieure droite surtout présentent une atrophie considérable, une couleur blanchâtre, un aspect sclérosé.

Deux fragments de moelle cervicale et de moelle lombaire sont prélevés et injectés à huit lapins en une inoculation intracérébrale à la dose de 0 cc. 4 d'émulsion (mi-partie émulsion non filtrée ; mi-partie émulsion filtrée sur bougie Chamberland).

Le reste du système nerveux, un fragment de chaque viscère sont fixés et examinés histologiquement.

L'examen histologique des viscères est négatif.

L'examen du système nerveux montre au niveau de la moelle des lésions de poliomyélite antérieure superposable à celles décrites chez notre malade. La seule particularité est l'importance de l'infiltration périvasculaire qui est considérable au niveau du cortex, en plusieurs points, sans rapport avec le lieu de l'inoculation.

Deux lapins injectés meurent en 48 heures. Bronchopneumonie à l'autopsie. Hémoculture du sang du cœur positive : pneumocoque pur. Il s'agit d'un microbe de sortie, probablement de lapins ayant déjà servi à des injections de culture de pneumocoques.

Deux autres lapins meurent le 5e et le 6e jour : mêmes lésions de bronchopneumonie. Même hémoculture avec pneumocoque.

Au bout de deux mois, trois autres lapins meurent, successivement au cours d'une épizootie de pasteurellose.

Le lapin survivant (émulsion non filtrée) n'a pas présenté d'accident et a été suivi en tout 8 mois.

Il est indiscutable que les circonstances malheureuses ayant occasionné la mort accidentelle, si l'on peut dire, de presque tous nos animaux ne permettent pas de se prononcer sur la transmissibilité en série de l'affection. Le lapin isolé qui a survécu et sans troubles ne prouve rien contre la transmissibilité. On sait que l'encéphalite épidémique, même avec un virus fixe, peut ne pas contaminer à tout coup l'animal (Levaditi et Harvier).

Il est tout au moins grand dommage qu'au cours de cette hécatombe de nos animaux qui semble avoir été l'effet d'une concentration de hasards malheureux, un des lapins injectés avec l'émulsion filtrée n'ait pas survécu et, peut-être, permis d'affirmer au moins la nature filtrante du virus.

La conclusion qui découle cependant de ce résumé de nos expériences est la suivante : un animal injecté avec la moelle cervicale de notre sujet, a, six mois après l'injection intracérébrale, reproduit exactement le même tableau clinique que le malade. Ses centres nerveux présentaient les mêmes lésions que ceux de notre sujet.

La critique d'un tel fait s'impose : on sait qu'il existe des paraplégies spontanées des animaux et en particulier du lapin ; mais il s'agit de paralysies flasques par myélite ; et non de syndrome amyotrophique comme celui présenté par notre animal. Nous n'avons pas noté, dans notre laboratoire à ce moment, d'épizootie. La survenue d'ailleurs chez notre lapin inoculé serait une coïncidence extraordinaire et, nous le répétons, les atrophies musculaires pures isolées du lapin n'existent pas.

Nous sommes donc autorisés par l'allure clinique, par les lésions, mais malheureusement pas par la transmission ultérieure en série à d'autres animaux, à conclure que l'amyotrophie progressive de notre malade a été transmise au lapin. L'échec de notre tentative d'obtenir un virus fixe et

d'en étudier la nature (échec dû uniquement à des contingences, échec donc de valeur négative pour l'interprétation de la transmissibilité) ne nous permet pas d'opinion plus précise sur la nature du virus en cause.

b) *Expérimentation avec le matériel de l'observation II.*

Comme dans le cas précédent, nous avons pratiqué, avec les émulsions de moelle cervicale et de bulbe prélevés aseptiquement lors de l'autopsie, des inoculations intracérébrales à un certain nombre d'animaux, nous avons employé des émulsions non filtrées et des émulsions filtrées sur bougies L 3 ; les injections furent pratiquées dans la substance cérébrale et sous la dure-mère de 10 lapins et d'un singe aux doses de 4 à 6 dixièmes de centimètre cube pour les lapins, d'un centimètre cube pour le singe.

Les animaux observés pendant un an n'ont présenté aucun phénomène morbide. Deux sont morts, l'un 3 jours après l'injection, sans lésion notable, l'autre deux mois après, de pasteurellose.

L'expérimentation a donc été dans ce cas complètement négative.

En somme, nos recherches expérimentales ont été négatives dans un cas, positives dans l'autre : dans ce dernier, elles ont permis d'affirmer la transmissibilité de l'affection à l'animal, sans permettre d'étudier complètement le virus en cause.

Chapitre II

TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE ET ÉTIOLOGIE DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUE PROGRESSIVE.

Les observations anatomo-cliniques ainsi que les recherches expérimentales que nous venons de rapporter peuvent se résumer ainsi :

D'une part, ces observations tout à fait superposables, tant au point de vue clinique qu'anatomique, ont trait à une affection très spéciale, un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë où la terminaison se fait en moins d'une année par des phénomènes bulbaires aigus et où il n'existe que des lésions pures de poliomyélite.

D'autre part, dans un des deux cas rapportés, l'étude expérimentale entreprise à partir de fragments de moelle et de bulbe prélevés à l'autopsie, a permis de reproduire chez l'animal une affection identique à celle de l'homme, sans pouvoir préciser davantage les caractères du virus causal.

Affection très spéciale et qui semble distincte dans ses caractères cliniques, évolutifs et anatomiques des autres variétés d'atrophie musculaire progressive :

Affection transmissible à l'animal et due à un virus spécifique, vraisemblablement, un virus neurotrope filtrant :

Tels sont les deux ordres de faits qui, de cet exposé documentaire, nous paraissent dignes d'être retenus, analysés et comparés aux faits recueillis dans la littérature et que l'on pourrait en rapprocher.

A. — Etude anatomo-clinique.

a) *Symptomatologie et évolution.*

La symptomatologie de la *Poliomyélite antérieure subaiguë* peut se résumer en quelques traits.

Un sujet voit se développer assez rapidement, sans autre phénomène morbide notable, une atrophie des muscles d'une main qui réalise peu à peu un aspect typique de main atrophique du type Aran-Duchenne. Puis bientôt, cette atrophie porte sur la main du côté opposé et la symétrie est dès lors à peu près absolue. On ne note aucun signe pyramidal, aucun trouble sphinctérien, aucun trouble sensitif. Les réactions électriques sont celles de la réaction de dégénérescence classique. L'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif. Tout ceci va progressant insensiblement pendant quelque mois, l'amyotrophie diffusant à toute l'étendue des deux membres supérieurs ; les membres inférieurs se prennent insensiblement. Au bout de sept à huit mois d'évolution, l'atteinte de ces derniers se fait plus marquée ; le sujet est bientôt confiné au lit. Les réflexes deviennent très faibles ; alors, brusquement, en quelques jours, s'installe un syndrome bulbaire avec troubles de la phonation, de la déglutition, tachycardie et tachypnée qui emporte très vite le malade. L'évolution s'est faite en moins d'un an.

En somme, ce tableau qui est, au début, celui d'une atrophie musculaire progressive myélopathique, surtout remarquable par ses caractères neurologiques négatifs, puis par son mode d'extension, est avant tout caractérisé par son évolution rapide subaiguë, et par sa terminaison bulbaire brutale.

Il y a donc peu à insister sur les caractères séméiologiques de cette amyotrophie elle-même, puisque c'est l'évolution qui nous paraît surtout caractéristique. Il est intéressant cependant de préciser les caractères des différents symptômes, dans leur mode de début ; puis les caractères de l'amyotrophie, sa répartition et son évolution ; enfin les caractères négatifs, le type du syndrome bulbaire terminal méritent d'être soulignés.

Le début. Le début est essentiellement insidieux, quoique assez rapide ; c'est en quelques semaines de façon progressive que les progrès de l'amyotrophie à type Aran-Duchenne vont se révéler par les quelques symptômes fonctionnels qui vont en être la conséquence, puis par l'examen. On ne note aucun phénomène infectieux, aucun retentissement sur l'état général.

L'atrophie est d'abord unilatérale ; franchement localisée à un côté, dans l'un des deux cas, elle fut plus rapidement bilatérale et symétrique dans l'autre. Au total, ce début est insidieux, mais assez rapide ; en général à prédominance unilatérale, l'amyotrophie est bientôt symétrique.

Caractères de l'amyotrophie. A la phase d'état, les caractères de l'amyotrophie sont ceux classiquement décrits dans l'atteinte lente de la corne antérieure ; amyotrophie Aran-Duchenne d'abord localisée aux muscles

des éminences thénar et hypothénar, et aux interosseux, avec secousses fibrillaires, réaction de dégénérescence à l'examen électrique. Il est à noter qu'il existait dans les deux cas des troubles sympathiques importants : troubles vaso-moteurs, thermiques et sudoraux. Il est aussi à noter que la parésie est peut-être plus marquée au début qu'elle ne l'est ensuite, comparée à l'intensité de l'amyotrophie.

La répartition topographique est un des faits les plus remarquables. D'abord localisée, l'amyotrophie devient diffuse ; les membres supérieurs sont pris les premiers à leur extrémité ; c'est beaucoup plus tardivement que se prennent les membres inférieurs ; là encore, d'abord prédominance à l'extrémité avec attitude de pied tombant, puis diffusion au reste du membre. Dans l'ensemble d'ailleurs, il n'y a pas de comparaison entre l'intensité de l'atteinte des membres supérieurs qui est considérable et celle plus discrète des membres inférieurs.

Enfin d'autres groupes que les groupes musculaires des membres se prennent : les muscles du tronc, les muscles de la nuque et du cou. A ces caractères généraux de l'amyotrophie il faut ajouter les caractères des reflexes : ils peuvent être normaux pendant fort longtemps (obs. II) ou très diminués de façon rapide. De toute façon, ils ont tendance à s'épuiser et disparaissent à la fin ; les réflexes idio-musculaires persistent. L'hypotonie est de règle.

Signes négatifs. En effet, le plus important des signes négatifs est l'absence de tout signe pyramidal ; il n'existe pas de contracture ; l'attitude de la main est longtemps purement simienne, puis se développe un degré modéré de griffe due à la différence de l'atteinte des fléchissures et des extenseurs, car elle se réduit sans résistance : les reflexes, nous l'avons dit, ne sont pas exagérés ; ils n'ont aucune tendance à la diffusion ; on ne note pas de reflexe contro-latéral qui puisse faire penser à l'ébauche d'une irritation pyramidale : il n'y a pas de signe de Babinski, ni de clonus. Il n'existe pas davantage de troubles sphinctériens. Il n'y a aucun trouble sensitif. Enfin l'état général est parfaitement conservé jusqu'à la fin, les phénomènes thermiques terminaux ne relevant pas d'une cause infectieuse, mais de troubles bulbaires.

Syndrome bulbaire terminal. C'est là un des faits les plus remarquables ; il apparaît brusquement, quand l'amyotrophie diffuse a atteint un degré notable et quand le malade a été obligé de s'aliter par suite de l'atteinte des membres inférieurs et des muscles de la colonne vertébrale. La rapidité d'installation et la soudaineté du dénouement fatal qu'il entraîne sont certainement ses caractères les plus saillants. Il peut cependant avoir été noté déjà quelques troubles discrets dans le domaine du spinal, du facial, du trijumeau moteur. Mais les troubles de la phonation, de la déglutition et surtout du rythme cardiaque et respiratoire sont d'installation véritablement aiguë et entraînent la mort en quelques jours. Les lésions anatomiques, l'ensemble du cortège permettent d'éliminer, quand les troubles sont à prédominance respiratoire, l'idée d'une simple parésie dipahragmatique.

Évolution. En somme, de tous les caractères, c'est, plus que l'amyotrophie avec ses caractères objectifs, sa répartition et même les signes négatifs que nous avons soulignés, le mode de progression et sa durée avec l'évolution terminale soudaine, qui constituent les traits les plus caractéristiques de l'affection. Dans le premier cas, l'évolution est de neuf mois, dans le deuxième, elle est à peine d'un an. D'abord, stagnante en apparence, l'amyotrophie des membres supérieurs diffuse très vite atteignant les membres inférieurs et alors apparaît un syndrome bulbaire rapide et brutal. Cette évolution est certainement de beaucoup le fait le plus caractéristique du tableau clinique.

Cependant, étant donné que nous n'avons observé que deux cas, il est juste de n .ter que le mode de début peut être différent, que l'amyotrophie peut débuter parfois, peut-être, par d'autres territoires, membres inférieurs par exemple (comme dans le cas de Philippe et Cestan), racine du membre au lieu de l'extrémité ; que, d'autre part, il est peut-être possible d'observer une évolution plus longue ; on pourrait même supposer qu'il n'est pas impossible que, comme d'autres maladies du système nerveux, l'affection puisse se fixer et s'arrêter dans son évolution. Seule l'étude de cas plus nombreux montrera si le tableau est toujours identique à celui de ces deux cas si superposables ou au contraire susceptible de variation.

b) *Anatomie pathologique.*

Les caractères cliniques que nous venons de souligner et l'évolution subaiguë, qui en est le point capital, permettent donc, croyons-nous, de faire assez facilement, le plus souvent, le diagnostic de poliomyélite subaiguë. A un tableau aussi schématique correspondent des lésions anatomiques qui ne sont pas moins caractéristiques.

Les lésions de la poliomyélite subaiguë peuvent se schématiser ainsi :

Un fait négatif de première importance : l'absence totale des lésions myéliniques à laquelle s'ajoute l'intégrité des nerfs ;

Deux faits positifs : les lésions cellulaires des cornes antérieures et des noyaux bulbaires ;

Des lésions discrètes de périvascularite.

Absence de lésions myéliniques.

L'importance de ce fait n'a pas besoin d'être soulignée : elle permet d'appliquer de façon parfaite à ces lésions anatomiques le qualificatif de poliomyélite antérieure pure. En effet, l'examen attentif des faisceaux blancs ne montre, ni aux méthodes myéliniques classiques, ni aux méthodes permettant d'étudier les dégénérations récentes, de lésions de la myéline des tubes nerveux ou de produits de désintégration pathologique. Fait notable : le réseau myélinique même de la corne antérieure est intact, ce qui explique qu'on ne trouve même pas cette pâleur marginale de la substance blanche entourant la corne antérieure, qu'il est devenu classique

de signaler depuis les travaux de Dejerine, de Dutil et J.-B. Charcot sur les lésions blanches de la poliomyélite chronique.

Lésions cellulaires de la corne antérieure.

Les lésions cellulaires méritent d'être étudiées de façon détaillée et d'être comparées à celles des autres poliomyélites. Dans l'ensemble, il s'agit du processus classique d'altération lente et progressive des cellules des cornes antérieures : tigrolyse à la coloration de Nissl, avec état poussiéreux des blocs chromatiques, margination de ces blocs et du noyau ; ces lésions aboutissent aux divers stades de l'atrophie cellulaire pouvant aller jusqu'à la disparition complète.

Ces lésions élémentaires, qui n'ont rien de spécial, s'accompagnent souvent d'un mode d'altération cellulaire très particulier ; c'est une fonte bulleuse du protoplasma donnant lieu à la formation d'une bulle claire dépourvue de produits histologiquement décelables ; elle est le plus souvent latérale, parfois comme appendue à la cellule, pouvant laisser persister les corps tigroïdes dans le reste du corps cellulaire. Cet aspect aboutit à une figure de trou à l'emporte-pièce tout à fait caractéristique et nous n'avons pas observé ce type de dégénérescence cellulaire au cours des autres altérations de la corne antérieure (sclérose latérale ou poliomyélites aiguës ou chroniques).

La topographie des lésions et leur intensité modérée est un des points les plus particuliers de la poliomyélite subaiguë. Et d'abord la distribution de ces lésions est très irrégulière ; tous les groupes moteurs de la corne antérieure sont plus ou moins atteints, mais dans un même groupe, une cellule est complètement dégénérée, tandis que les éléments voisins sont intacts. C'est là un des aspects les plus frappants, que cette atteinte cellulaire isolée au milieu d'un ensemble de cellules normales. Malgré ce caractère parcellaire, les lésions n'en sont pas moins très diffuses puisqu'elles existent dans toute l'étendue de la corne et dans toute l'étendue de la moelle aussi bien au niveau du segment lombaire que du segment cervical où il peut cependant exister une prépondérance comme dans le cas I. En somme *lésions diffuses, sans systématisation* par groupe cellulaire mais cependant *essentiellement parcellaires*.

Il est à noter que surtout dans l'un des cas, la corne antérieure n'était pas seule atteinte mais que les groupes sympathiques de la région intermédio-latérale étaient altérés ainsi que la colonne de Clarke.

Enfin il faut souligner l'atteinte des noyaux bulbaires, surtout de l'hypoglosse et du vague dont les lésions ne diffèrent pas de celles de la moelle. Il faut également rappeler que la lésion cellulaire reste isolée, parcellaire qu'elle est, n'entraînant pas de modifications du réseau myélinique, ni de réaction névroglique notable.

Altérations conjonctivo-vasculaires.

La réaction vasculaire est modérée, mais nette : elle consiste en dis-

tension œdémateuse des gaines lympathiques, avec de loin en loin des périvascularites discrètes. La pie-mère elle même présente une infiltration lymphocytaire légère mais anormale. Ces lésions rendent compte sans doute de la nature infectieuse du processus lésionnel et de sa virulence lente et modérée.

En somme, l'ensemble de ces altérations est avant tout cellulaire, processus à la fois très diffus et singulièrement restreint ; très restreint puisqu'il atteint une cellule isolée respectant les autres, diffus puisque cette monocellulite se retrouve dans tous les groupes de la corne antéro-latérale et à tous les étages de la moelle et du bulbe. L'absence totale d'altération myélinique est non moins importante comme fait négatif. Enfin la légère réaction conjonctivo-vasculaire est à noter.

On ne saurait sans prudence essayer de comparer ces lésions aux signes cliniques : si l'intégrité de la voie pyramidale explique aisément l'absence totale de signes pyramidaux, si l'intégrité myélinique cordonale donne la clef de cette symptomatologie poliomyélitique pure, il est plus difficile de comparer l'intensité des lésions cellulaires et celle des signes cliniques. On est frappé cependant de la discordance entre l'intensité de l'amyotrophie et le caractère parcellaire des lésions ; peut-être est-ce au choix des cellules lésées et aussi à l'atteinte des groupes sympathiques qu'il faut attribuer la précocité, la rapidité et l'intensité de l'amyotrophie. Par contre, la disparition tardive des réflexes se comprend fort bien Quant à la réaction conjonctivo-vasculaire, son degré est assez, nous l'avons dit, l'image de la virulence et de l'évolution de l'infection

Si cette comparaison anatomo-clinique reste assez décevante, il est plus important de souligner les différences anatomiques entre la poliomyélite subaiguë et les autres poliomyélites. Nous serons brefs sur la poliomyélite aiguë, avec son aspect myélitique, sa signature d'infection grave, aiguë, l'importance de ses dégâts locaux ; il y a là évidemment une différence considérable. Plus discrète est la différence avec les poliomyélites chroniques ; bien entendu dans la sclérose latérale, l'importance des lésions de la substance blanche sera le caractère surajouté fondamental, mais dans la poliomyélite chronique, proprement dite, on peut, à un examen superficiel, se demander s'il existe une différence notable, dans les lésions cellulaires, qui dans les deux cas constituent l'élément essentiel A notre sens, il n'est pas douteux que le caractère parcellaire signalé est fort différent de l'atteinte globale des cellules dans la poliomyélite chronique ; qu'il existe en plus dans cette dernière une réaction névroglique importante et au niveau de la substance blanche marginale entourant la corne antérieure, une réaction dégénérative myélinique Ces caractères nous paraissent importants à souligner ; ils opposent ces lésions chroniques lentes aux lésions subaiguës de la poliomyélite antérieure subaiguë.

B. — ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE.

Les caractères cliniques, l'évolution subaiguë, les lésions anatomiques dont nous venons de donner une description permettent, croyons-nous, d'établir avec une parfaite netteté les caractéristiques anatomo-cliniques de cette affection très particulière qu'est la poliomyélite antérieure subaiguë progressive. Un fait qui ne nous semble pas moins digne d'intérêt, c'est que, dans l'un de nos deux cas, la reproduction du syndrome anatomo-clinique ait pu être réalisée expérimentalement, chez l'animal, par l'injection intracérébrale d'émulsion de moelle du malade Cette constatation va donc jeter une certaine lumière sur l'étiologie de la poliomyélite subaiguë, affection que l'on peut donc indiscutablement affirmer de nature infectieuse, transmissible à l'animal, due à un virus sur lequel, malheureusement, nous n'avons que des données fragmentaires. L'importance de cette constatation expérimentale paraîtra d'autant plus suggestive si l'on songe, qu'à notre connaissance, elle n'a pas encore été apportée jusqu'ici pour aucune des variétés d'atrophies musculaires qu'englobait la description primitive de Duchenne et d'Aran et qui, pour certaines, sont encore classées parmi les affections dites systématiques du système nerveux.

Nos constatations expérimentales ne sont pas d'ailleurs pleinement satisfaisantes, car elles sont restées fragmentaires. La réalisation de passages en série de l'affection à partir du premier animal n'a pu être obtenue, comme nous l'avons dit, de par des contingences et les circonstances malheureuses, inhérentes à toute expérimentation que l'on ne peut reproduire à volonté. A plus forte raison, l'étude des caractères biologiques d'un virus fixe, but de nos recherches et critère définitif de la nature de l'agent causal de l'affection, n'a pu être faite. Mais un fait demeure acquis : l'injection intracérébrale de la moelle de notre sujet (1) a déterminé, chez un des lapins injectés, le syndrome d'atrophie musculaire progressive présenté par le malade ; les lésions constatées à l'autopsie de l'animal étaient superposables à celle du sujet humain avec, en plus, des lésions infectieuses importantes cérébrales. Les critiques auxquelles nous avons soumis notre résultat expérimental ont déjà été exposées plus haut et nous nous étions crus autorisés à affirmer la transmission de l'affection de l'homme à l'animal, dès l'apparition du syndrome morbide chez ce dernier, ce que confirma l'examen anatomique.

L'évolution du syndrome clinique expérimental a été, trait pour trait, celle de l'affection humaine. La durée de l'incubation vaut d'être soulignée ; elle fut près de six mois ; c'est là une notion qui, si elle était corroborée par des expériences ultérieures, aurait un intérêt considérable au point de vue de la pathologie générale de ces sortes d'infections neurotropes, montrant le long espace qui sépare l'introduction du virus dans

(1) Nous ne tenons compte, bien entendu, que du cas n° 1 où notre expérimentation fut positive. Le cas n° 2 n'ayant donné que des résultats négatifs n'a aucune signification expérimentale, puisqu'en telle matière seules comptent les constatations positives. On sait, d'ailleurs, par l'exemple de l'encéphalite, combien, dans l'ordre des virus neurotropes, on peut avoir d'échecs avant d'aboutir à une expérimentation heureuse.

les centres nerveux et les premiers symptômes cliniques par lesquels il manifeste son action.

Mais si le résultat expérimental, la réalité de la transmission à l'animal ne nous paraît pas contestable, nous voulons demeurer extrêmement réservés sur la nature du virus pathogène en cause : la durée d'incubation en est vraisemblablement très longue, à moins que des passages successifs ne modifient cette durée, ce qui n'a pu être vérifié.

Les constatations négatives que nous avons faites (hémoculture, frottis de viscères d'autre part, ponctions lombaires répétées de l'animal malade et étude de son liquide céphalo-rachidien à l'ultra-microscope sur frottis nitratés, etc.) nous incitent à croire qu'il ne s'agissait pas, à peu près sûrement, d'un micro-organisme connu, en particulier, pas de spirochètes, et très vraisemblablement pas non plus d'un micro-organisme visible avec nos moyens d'étude actuels. Autrement dit, tout nous porte à croire qu'il s'agissait d'un virus filtrant dont une série de travaux récents indiquent la place prépondérante dans la pathologie générale des affections du système nerveux, bien que notre première expérimentation ait porté sur des émulsions non filtrées et que les suivantes de la deuxième série filtrées n'aient pas été suivies de succès pour les raisons accessoires déjà exposées.

La nature du virus, filtrant ou non, est-elle spécifique ou s'agit-il d'un virus déjà connu ? Il est évidemment difficile de répondre à cette question, dans l'état incomplet où en est restée notre étude. Nous croyons cependant qu'on peut très vraisemblablement répondre par l'affirmative à la première hypothèse. En effet, il n'est pas connu actuellement de virus neurotrope atteignant une aussi longue durée d'incubation, ce qui permet d'éliminer la rage, l'encéphalite épidémique, la poliomyélite antérieure à virus atténué. D'ailleurs, au point de vue clinique et anatomique, rien ne pouvait permettre d'envisager l'éventualité d'une de ces affections.

En résumé, notre expérimentation, pour incomplète qu'elle ait été dans l'étude du virus, permet d'affirmer la réalité de la transmission à l'animal de l'affection de notre sujet ; il s'agit vraisemblablement d'un virus neurotrope filtrant ou invisible avec nos moyens actuels, et dont l'incubation serait fort longue (près de six mois) et il semble que l'on puisse affirmer que la poliomyélite antérieure subaiguë est une affection de *nature infectieuse et spécifique*. Cette conclusion est un point absolument nouveau, en ce qui concerne les atrophies musculaires spinales progressives (1) en tant que démontrée par les données de l'expérimentation et non tirée des suggestions d'étiologie clinique ou du type des lésions anatomiques. Elle jette un jour singulier sur la pathologie générale d'une série d'affections du système nerveux à évolution lente et à topographie rigoureusement élective pour telle portion de l'axe cérébro-spinal, de ces affections considérées longtemps comme systématiques.

(1) La même expérimentation que nous avons entreprise dans trois cas de sclérose latérale amyotropique et dans un cas de syndrome de Landry est restée négative.

CHAPITRE III

LE DIAGNOSTIC ET LES PARENTÉS DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUE PROGRESSIVE.

A. — LE DIAGNOSTIC DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUE.

Le diagnostic de la poliomyélite antérieure subaiguë progressive offre évidemment des difficultés à sa phase initiale ; au fur et à mesure que se précise l'atteinte poliomyélitique pure, que se révèle l'évolution extensive, ces difficultés diminuent ; à plus forte raison, à la période terminale quand s'installe le syndrome bulbaire aigu.

Au début, c'est le diagnostic d'une lésion de la corne antérieure qui se pose et dès ce moment, il est facile d'éliminer la *poliomyélite antérieure aiguë*, dont le mode de début brusque, les phénomènes infectieux initiaux sont tout différents, la *syringomyélie* dont les troubles sensitifs dissociés, les troubles trophiques fréquemment associés, l'amyotrophie d'évolution plus lente assureront facilement le diagnostic.

Il est souvent plus délicat d'affirmer qu'il s'agit bien d'une poliomyélite progressive et non d'une *polynévrite* et l'on sait combien ce diagnostic différentiel a suscité de travaux et de discussions non seulement cliniques, mais nosographiques : ce dernier ordre de problèmes sera d'ailleurs repris plus loin. Dans la règle, le mode de début des polynévrites et leur évolution est très différente de celles des poliomyélites : c'est un point sur lequel a insisté justement Babinski : en effet, les polynévrites ont généralement un mode de début plus rapide et leurs troubles moteurs sont réalisés de façon plus régulièrement massive ; leur évolution ne se fait pas de façon lente et régulière comme dans les poliomyélites subaiguës. La topographie des troubles est également différente, leur prédominance distale s'oppose à l'extension diffuse et globale de la poliomyélite subaiguë. Enfin, s'il existe des polynévrites à prédominance motrice, il est par contre à peu près constant d'observer, à une phase initiale surtout, des douleurs, des paresthésies et surtout des troubles objectifs de la sensibilité, de l'hyperesthésie à la pression des masses musculaires, qui manquent dans les poliomyélites subaiguës ; ou bien il n'existe dans celles-ci que plus ou moins tardivement des douleurs d'immobilisation, de la douleur à la pression des masses musculaires en voie de dégénérescence. L'examen électrique enfin permettra aussi par le mode de distribution de la réaction de dégénérescence dans les groupes musculaires, laquelle est très diffuse, mais parcellaire dans les poliomyélites subaiguës, d'apporter un nouvel élément de diagnostic.

En somme, une analyse minutieuse doit permettre d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'une atteinte diffuse des nerfs ; mais elle ne permet pas toujours, loin de là, de dire qu'il s'agit d'une polynévrite pure et qu'il n'existe pas une atteinte de la corne antérieure concomitante de celle des nerfs : ce grand problème des affections diffuses du neurone périphérique, que nous retrouverons plus loin, n'intervient pas ici, puisqu'il s'agit

dans nos cas de poliomyélite pure, mais il se pose à propos des autres variétés de poliomyélites subaiguës secondaires.

Un diagnostic qui semblerait facile, celui de la *sclérose latérale amyotrophique*, présente en réalité dans certains cas de grandes difficultés ; il n'est pas question, bien entendu, de ces formes où la contracture, les signes pyramidaux précoces imposent le diagnostic de l'amyotrophie progressive qu'on observe ; ces aspects de la maladie de Charcot seront vite différenciés de la poliomyélite subaiguë dont l'évolution est d'ailleurs plus rapide, où la paralysie est aussi importante que l'amyotrophie, où celle-ci ne s'accompagne pas de secousses fibrillaires aussi diffuses et aussi intenses, où fait constamment défaut le syndrome pyramidal, où plus ou moins rapidement les réflexes s'abolissent ; l'évolution en tout cas permettrait vite de lever les doutes, sans parler, à la phase terminale, de la différence d'évolution du syndrome bulbaire, brutal et rapide dans la poliomyélite subaiguë, généralement lent et progressif dans la sclérose latérale.

Mais il est des cas d'interprétation plus délicate : ce sont ces formes de sclérose latérale, bien étudiées par P. Marie et groupées dans la thèse de Patrikios, *formes dites pseudo-polynévritiques*, où la paralysie amyotrophique est flasque et s'accompagne d'abolition des réflexes : ceci, d'ailleurs, ne s'observe que dans des scléroses latérales où l'atteinte débute par les membres inférieurs ; c'est donc seulement pour les formes de poliomyélite subaiguë débutant par les membres inférieurs que le diagnostic pourrait se poser ; au début la différenciation est très délicate, mais ensuite deux caractères majeurs nous semblent importants : c'est l'apparition dans la sclérose latérale, au-dessus des signes pseudo-polynévritiques, de secousses fibrillaires à la racine des membres inférieurs, de signes d'excitation pyramidale sus-jacents ; c'est, au contraire, dans la poliomyélite subaiguë, l'intensité de l'atteinte paralytique progressive de l'ensemble des membres inférieurs, en particulier de la racine des membres, sans aucun signe pyramidal sus-jacent ; plus tard, l'évolution permettra de lever les doutes par la différence d'atteinte des membres supérieurs dans les deux ordres de faits.

Enfin, il est une variété de sclérose latérale amyotrophique, tout à fait rare, et d'un diagnostic qui semble insurmontable avant la vérification anatomique. Ce sont des formes que l'on pourrait appeler *formes poliomyélitiques pures de la sclérose latérale amyotrophique* où l'évolution se fait tout entière, sans qu'apparaisse une note pyramidale, même fugace, dans le tableau clinique ; de tels cas sont évidemment impossibles à différencier de la poliomyélite subaiguë, bien que leur évolution semble un peu plus lente. Nous avons observé un fait de cet ordre, où nous avons porté jusqu'à la mort le diagnostic de poliomyélite subaiguë, le mode de terminaison ayant été, comme dans nos cas précédents, après l'atteinte quadriplégique, brusqué par des phénomènes asphyxiques. Nous rapportons brièvement cette observation où seul l'examen anatomique nous permit

d'affirmer qu'il s'agissait, non pas d'une poliomyélite subaiguë, mais d'une sclérose latérale amyotrophique.

Cette observation résumée concerne une paralysie amyotrophique progressive qui évolua en 15 mois vers la mort, laquelle survint rapidement en trois ou quatre jours, par un syndrome bulbaire aigu.

Observation A. — Mme Gr.... 44 ans, est prise en août 1925 de façon lentement progressive de gêne de la marche avec pesanteur de la région lombaire ; ces troubles s'accroissent peu à peu et quand nous la voyons en novembre 1925, elle présente une paralysie amyotrophique portant sur le groupe antéro-externe des deux jambes, et une paralysie de la racine du membre ; les réflexes sont conservés, il n'y a pas de signe de Babinski, pas de troubles sensitifs en dehors de quelques crampes, pas de douleurs à la pression des muscles, pas de troubles sphinctériens. Les membres supérieurs sont normaux. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle dans les membres des territoires indiqués. Le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal.

Dans les mois suivants les troubles s'accentuent : en mars 1926, tous les muscles des membres inférieurs sont atteints : les pieds sont tombants, la force très touchée dans tous les groupes ; il y a une atrophie importante surtout au niveau des cruraux avec quelques secousses fibrillaires ; les réflexes persistent, mais sont faibles ; il n'y a aucun signe pyramidal ; la malade ne peut s'asseoir seule ; enfin les membres supérieurs se prennent ; la force y est notablement diminuée et on note un début d'atrophie Aran-Duchenne. Aucun trouble sensitif.

A la fin d'avril 1926, les membres inférieurs sont complètement paralysés, l'atrophie masquée par l'adipose n'est pas en proportion de la paralysie, les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens extrêmement faibles ; les orteils sont en griffe et les pieds déformés en équinisme. Aux membres supérieurs, les troubles ont augmenté de façon importante ; ils prédominent à la racine : impossibilité de lever le bras droit, avec atrophie périscapulaire ; diminution de force du reste des membres supérieurs, sans augmentation notable de l'atrophie de l'éminence thénar ; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont très faibles ; les muscles du territoire bulbaire sont intacts.

En juillet, même état pour les membres inférieurs où tous les réflexes sont abolis ; les membres supérieurs ne possèdent plus que quelques mouvements des mains où l'atrophie Aran-Duchenne a augmenté : tout mouvement du tronc est impossible ; les mouvements du cou sont à peu près normaux. Rien à la face, ni à la langue ; déglutition, respiration normales,

Le 4 novembre apparaît brusquement de la polypnée ; le lendemain, la température s'élève à 38°, la respiration est rapide, le pouls à 126, régulier, la langue est bien tirée, la déglutition est normale, la face est normale. La mort survient le lendemain par asphyxie.

L'examen anatomique montre qu'il s'agissait d'une sclérose latérale amyotrophique : aux différents étages de la moelle, il existe une *atrophie* considérable des cornes antérieures avec disparition d'un grand nombre des cellules motrices, mais en même temps une *démyélinisation* de la substance blanche qui prédomine sur les cordons antéro-latéraux et respecte à peu près les cordons postérieurs.

On conçoit que dans un tel cas, évidemment exceptionnel, le diagnostic ne puisse être porté pendant la vie, où la symptomatologie est exclusivement poliomyélitique. Un tel fait doit, d'ailleurs, être retenu, comme nous y reviendrons plus loin, au point de vue de la parenté des deux affections.

Il est un autre diagnostic qui peut présenter, parfois, certaines difficultés ; c'est celui de la *syphilis spinale amyotrophique* dont la descrip-

tion est due à Raymond, et ensuite aux importants travaux de Leri, et à laquelle est consacrée la thèse de J. Christophe (1). En effet, si la syphilis donne tantôt des amyotrophies localisées, tantôt des amyotrophies diffuses, associées à des signes tabétiques ou à des signes pyramidaux, elle peut parfois donner un syndrome clinique de poliomyélite pure. Les amyotrophies progressives s'accompagnant de signes de lésions des cordons postérieurs ou des cordons latéraux ne nous retiendront pas ; leur diagnostic est facile. Seuls, sont à retenir les amyotrophies pures à évolution subaiguë : ces faits sont à vrai dire exceptionnels : on en trouve un bel exemple dans l'observation I de la thèse de Christophe, où l'amyotrophie envahit les quatre membres en l'espace de quelques mois, sans douleurs, avec quelques troubles sensitifs discrets portant sur la sensibilité profonde et se termine par la mort ; le liquide céphalo-rachidien montrait une réaction de Wassermann positive et une réaction du benjoin colloïdal subpositive ; à l'examen anatomique, il existait des lésions massives des cornes antérieures avec une infiltration méningée et une intégrité myélinique de la substance blanche. Il est certain qu'un tel cas eût été impossible à identifier du vivant du malade, sans la ponction lombaire et il est probable que parmi les observations anciennes de poliomyélite subaiguë figurent des faits de ce genre. Nous croyons que l'observation rapportée dans la thèse de J.-B. Charcot, sous le nom de forme subaiguë de l'atrophie Aran-Duchenne, doit rentrer dans ce cadre ; à l'examen anatomique, en effet, il existait en plus des lésions de la corne antérieure et d'une légère pâleur du cordon antéro-latéral, dans sa partie interne, des lésions d'endartérite importante, qui semblent bien traduire une infection syphilitique. En somme, du vivant du malade, c'est l'examen du liquide céphalo-rachidien, et à l'autopsie, les lésions méningées ou vasculaires qui, dans les cas douteux, permettraient de rapporter à la syphilis ces amyotrophies progressives subaiguës ; le plus souvent d'ailleurs, des troubles sensitifs profonds, des modifications de réflexes, des douleurs radiculaires ou des troubles mentaux (qui dans l'observation de Christophe se superposaient au syndrome poliomyélitique), permettront de par la clinique de suspecter une atteinte des racines, des cordons postérieurs ou latéraux ou même de déceler une atteinte cérébrale ou mésocéphalique. Dans quelques cas l'examen du liquide céphalo-rachidien reste négatif, malgré l'allure évolutive des troubles et s'il n'y a pas d'antécédents nets, le diagnostic reste délicat.

Nous avons ainsi observé un cas que l'examen anatomique nous a permis, seul, d'interpréter. Cette *observation*, très brièvement résumée concerne une quadriplégie amyotrophique, avec abolition des réflexes, précédée de diplopie, de troubles du sommeil, qui s'installa rapidement, puis rétrocéda peu à peu. L'examen anatomique, après décès au cours d'une pneumonie intercurrente, révéla un tabes avec lésions des cornes

(1) J. CHRISTOPHE. Contribution à l'étude clinique et anatomique des amyotrophies syphilitiques d'origine spinale. *Thèse de Paris*, 1927.

antérieures. Or la paralysie amyotrophique ne s'était accompagnée d'aucun trouble sensitif objectif. L'examen du liquide céphalo-rachidien était négatif, à l'exception d'une hyperalbuminose modérée (0 gr. 56) sans réaction cellulaire, avec réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives. L'absence d'antécédents et de troubles antérieurs, le début rapide précédé de diplopie, de troubles du sommeil, nous avaient fait faire le diagnostic de syndrome poliomyélitique très subaigu par infection du névraxe (névraxite à prédominance périphérique) que l'évolution régressive au cours d'une thérapeutique par salicylate de soude et uroformine intraveineuse semblait confirmer. Or il s'agissait à l'examen anatomique d'un tabes ignoré avec lésions poliomyélitiques diffuses qu'on ne peut songer à distraire de l'étiologie syphilitique.

Il n'est cependant pas fréquent de rencontrer de difficultés réelles dans le diagnostic de la syphilis spinale amyotrophique subaiguë, généralement diffuse, débordant le cadre de la poliomyélite pure par des lésions tabétiques ou myélitiques, s'accompagnant généralement de signes radiculaires ou tabétiques et évoluant de façon plus brutale et plus irrégulière et souvent par poussées, enfin se traduisant presque toujours à l'examen du liquide par une réaction méningée avec réactions humorales positives.

Certaines *infections subaiguës du névraxe* donnant lieu à des paralysies flasques amyotrophiques peuvent également soulever un problème diagnostique avec la poliomyélite antérieure subaiguë. Il y a là toute une série de faits qu'il nous semble encore prématuré de classer, étant donné la variabilité de leur tableau clinique et l'incertitude où nous sommes de leur étiologie : tantôt en effet le tableau est à prédominance radiculo-névritique, tantôt à prédominance poliomyélitique, tantôt enfin il s'agit d'une atteinte diffuse où prédomine l'atteinte périphérique sans que l'axe blanc de la moelle soit toujours respecté ; les nerfs craniens ou leur origine mésocéphalique sont fréquemment touchés. Certains peuvent présenter une allure proche de la myopathie, comme l'ont signalé Beriel et Derie et comme nous en avons rapporté nous-mêmes deux exemples (polynévrites pseudo-myopathiques). Il s'agit de véritables névraxites périphériques, comme nous avons proposé pour l'instant de les nommer (1). Dans le plus grand nombre des cas, ces faits se différencient aisément de la poliomyélite antérieure subaiguë : le début en est beaucoup plus aigu, s'installant du jour au lendemain ou en l'espace de quelques jours : l'atteinte du facial, l'existence de diplopie n'est pas rare ; la paralysie s'accompagne de douleurs, de crampes, de paresthésies ; l'amyotrophie est secondaire et tardive alors que la paralysie est rapide et diffuse ; les troubles sphinctériens sont fréquents : le liquide céphalo-rachidien est presque toujours le siège d'une dissociation albuminocytologique, parfois d'une réaction méningée. Enfin l'évolution est au bout d'un certain temps régressive ; c'est

(1) Alajouanine et Maurice. Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique. *Bulletin médical*, n° 8, 22 février 1928.

exceptionnellement qu'elle est progressive et pouvant se terminer au bout de quelques semaines par des troubles bulbaires.

Nous avons observé ainsi un cas ayant débuté rapidement par les membres inférieurs, puis au bout d'une semaine ayant pris les membres supérieurs : la paralysie était flasque, l'amyotrophie rapide avec secousses fibrillaires importantes ; la mort survint vers le 15e jour par des troubles bulbaires (paralysie velo-palato-pharyngée, paralysie linguale, troubles respiratoires et cardiaques) : un tel fait aurait pu faire penser à la possibilité d'une forme anormalement rapide de poliomyélite subaiguë, avec une évolution en raccourci brûlant les étapes ordinaires de l'affection ; mais il existait depuis le début, de la diplopie, une insomnie rebelle, du délire, et de la fièvre qui permettaient de conclure à une polio-encéphalomyélite subaiguë d'évolution rapide.

De tels faits, que tous les neurologistes ont observé depuis quelques années, sont encore mal classés, étiquetés par les uns syndrome de Landry, par d'autres polio-encéphalomyélite, par d'autres formes périphériques de l'encéphalite épidémique ; enfin dans les formes régressives, radiculo-névrites aiguës curables, polynévrites infectieuses. Leur parenté est encore difficile à préciser, nous y reviendrons plus loin au sujet des rapports avec la poliomyélite subaiguë. Pour ce qui est du diagnostic clinique, il nous semble facile : par l'installation rapide, par les troubles associés débordant le cadre de la poliomyélite pure, par l'évolution, par les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Nous n'aborderons pas ici le problème des relations de la *poliomyélite chronique* et de la poliomyélite subaiguë qui est à peine d'ordre clinique. En effet, le diagnostic entre les deux affections est surtout théorique, leur mode d'évolution étant tout à fait différent : les troubles moteurs et atrophiques s'installent en quelques mois dans la poliomyélite subaiguë alors qu'ils mettent des années dans la poliomyélite chronique à atteindre une certaine intensité ; la poliomyélite chronique a, en plus, une topographie très spéciale, localisée pendant longtemps qu'elle est à la racine des membres supérieurs et au niveau des muscles du cou, d'où l'attitude spéciale de chute de la tête qu'elle réalise et sur laquelle ont insisté Foix et Chavany (1) (attitude qui, en réalité, peut se retrouver dans la sclérose latérale amyotrophique et, nous y reviendrons plus loin, dans certains cas de poliomyélites cervicales subaiguës curables).

Enfin, dans la poliomyélite chronique, il ne se développe pas un syndrome bulbaire terminal ; tout au plus, peut-il y avoir parfois une atteinte lente du noyau de l'hypoglosse, signalée dans quelques observations.

Le diagnostic des deux affections est donc facile, si l'on suit l'évolution depuis quelque temps ; il ne pourrait présenter quelque difficulté qu'en cas

(1) Ch. Foix et J.-A. Chavany : A propos d'un cas de poliomyélite antérieure chronique faisant transition entre cette dernière et la sclérose latérale amyotrophique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, 1926.

de localisation initiale de la poliomyélite subaiguë aux muscles cervico-scapulaires et d'une évolution anormalement lente.

B. — Les parentés de la poliomyélite antérieure subaiguë.

a) Ses rapports avec les polynévrites subaiguës et les névraxites périphériques ; ses rapports avec la sclérose latérale amyotrophique et la poliomyélite chronique.

La poliomyélite antérieure subaiguë progressive est une affection autonome, à étiologie spécifique, dont les cadres anatomo-cliniques sont parfaitement précis. Il n'est cependant pas inutile de la rapprocher de certaines affections donnant lieu à d'importantes lésions du neurone périphérique ou des cornes antérieures et cette comparaison servira à en mieux marquer les limites et surtout à préciser certains points concernant les parentés des autres poliomyélites subaiguës.

Les *polynévrites subaiguës* réalisent, nous l'avons vu, dans certains cas, un tableau de paralysies amyotrophiques extensives se rapprochant du tableau de l'affection qui nous occupe, mais qu'un certain nombre de caractères cliniques et évolutifs permettent de différencier. Mais, du point de vue de la pathologie générale, la question est moins simple qu'elle ne pourrait le paraître, du fait du retentissement possible des atteintes des nerfs périphériques sur les cellules d'origine du neurone périphérique, au niveau de la corne antérieure, et du fait, encore plus important, que l'atteinte de ce neurone est souvent diffuse et plus ou moins globale, au point qu'on a bien, à la fois, polynévrite et poliomyélite, une cellulo-névrite, suivant l'expression de Raymond, une neuronite pour employer le terme de récents auteurs américains.

Ces considérations seront d'ailleurs retrouvées tout à l'heure à propos de ces infections diffuses du névraxe à prédominance périphérique que l'on observe assez fréquemment à l'heure actuelle. Elles montrent, qu'à côté des formes pures, où des lésions restent cantonnées à un système, il existe toute une série de faits caractérisés au contraire par la diffusion de l'atteinte. Qu'il s'agisse de syndromes polynévritiques, de syndromes de névraxite périphérique diffuse, de polio-encéphalo-myélite, les mêmes caractères s'opposent à ceux de la poliomyélite subaiguë : celle-ci est une affection à lésions très électives, localisées à la cellule motrice, sans altération du liquide céphalo-rachidien, à évolution progressive, dont la pathogénie infectieuse nous paraît certaine et nous semble devoir être considérée comme spécifique. Au contraire les lésions des polynévrites subaiguës évolutives, des névraxites périphériques ou des polio-encéphalo-myélites subaiguës sont diffuses, étendues à tout le système périphérique, ou même assez souvent le débordant tout en y restant prédominantes. L'altération du liquide céphalo-rachidien, sous forme de dissociation albumino-cytologique le plus souvent, est encore un témoin de cette diffusion lésionnelle ; leur évolution est fréquemment régressive après une phase progressive,

généralement assez aiguë ; la pathogénie infectieuse nous en paraît, aussi, certaine, mais nous ignorons la nature de cette infection ; les arguments invoqués pour la rattacher à l'encéphalite (Bériel et Devic) (1) ne nous paraissent pas absolument probants, comme nous l'avons dit ailleurs, et récemment Dechaume (2), qui avait d'abord admis, avec Péhu (3), cette théorie l'abandonnait, après une étude anatomique très intéressante pour envisager, à la base de ces faits, une septinévrite à virus neurotrope ; il est probable que cette infection, étant donné les différences de lésions, d'évolution que nous venons de souligner est complètement différente de celle de la poliomyélite antérieure subaiguë progressive. Mais nos connaissances à ce sujet sont tellement déficientes qu'on ne saurait aller plus loin que des présomptions.

Le problème des rapports de la poliomyélite subaiguë progressive avec la *sclérose latérale amyotrophique* et la poliomyélite chronique n'est pas moins délicat. La parenté des deux premières affections a déjà soulevé de nombreuses discussions (Leyden, Goldscheider, Oppenheim, Médéa), certains auteurs ne voulant voir dans les altérations de la substance blanche, qui, dans la sclérose latérale amyotrophique, accompagnent les lésions de poliomyélite, qu'une conséquence variable des altérations des cellules des cornes antérieures ; la poliomyélite antérieure subaiguë serait la maladie primitive qui ne se distinguerait de la sclérose latérale que par sa rapidité d'évolution ; elle ne serait en somme qu'une forme raccourcie de la maladie n'ayant pas eu le temps d'aboutir à l'atteinte du cordon latéral. Il est bien difficile de se prononcer sur ce point ; nous n'oserions affirmer qu'il n'y a pas de rapport étiologique entre les deux affections, surtout à la lumière de l'observation I que nous avons rapportée, où le tableau fut celui d'une poliomyélite subaiguë pure et où cependant les lésions étaient celles de la sclérose latérale. Un tel fait est-il une de ces formes de passage entre les deux affections, tendant à montrer que, suivant la rapidité de l'évolution, on se trouvera devant une affection purement poliomyélitique ou devant une affection à signes poliomyélitiques et pyramidaux intriqués ? En l'absence de critères étiologiques, il est sage de ne pas se prononcer. Nous avons bien tenté, dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique, la même expérimentation que dans la poliomyélite antérieure subaiguë, mais elle est restée négative et des faits négatifs ne prouvent rien. Aussi doit-on actuellement, rester sur le terrain anatomo-clinique, différencier de ce point de vue les deux affections qui, dans l'immense majorité des cas, sont aisément distinguées et réserver le problème de leur étiologie commune ou proche.

(1) Bériel et Devic : Les formes « périphériques » de l'encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 1926, t. I, p. 671, et *Presse médicale*, 31 oct. 1925, p. 1441.

(2) Dechaume : Polynévrite infectieuse ou schwannite à virus neurotrope (documents histologiques). *Soc. de Neurol.*, 18 février 1932, dans *Revue Neur.*, p. 403.

(3) Péhu et Dechaume : Etude histopathologique d'une observation de « forme périphérique » de l'encéphalite épidémique. *Ann. Médecine*, t. XXII, nº 2, juillet 1927, p. 172.

La *poliomyélite antérieure chronique* a soulevé les mêmes problèmes ; si l'on excepte les cas de cette affection qui sont symptomatiques d'une syphilis spinale, de certaines poliomyélites infectieuses chroniques, on se trouve devant des faits assez rares, d'étiologie inconnue, bien que certains auteurs (P. Marie entre autres) nient leur autonomie. Leurs rapports avec la sclérose latérale ont été discutés bien souvent et récemment Foix et Chavany (1) rapportaient une intéressante observation anatomoclinique, où à des lésions de poliomyélite pure s'associait une atteinte légère des faisceaux pyramidaux au niveau de la moelle sacrée, ce qui leur faisait envisager une forme de transition entre la sclérose latérale et la poliomyélite chronique, caractérisée par un minimum d'atteinte du cordon latéral et sa très lente évolution (17 ans dans ce cas). De même, jadis certains auteurs ne voulaient voir dans la poliomyélite subaiguë qu'une forme raccourcie, anormale d'évolution, de la poliomyélite antérieure chronique (forme moyenne, *mittelform*) de la poliomyélite antérieure chronique de Erb). Il est bien difficile d'avoir une opinion justifiée sur les rapports de la poliomyélite subaiguë et de la poliomyélite chronique : est-ce la même infection, dans un cas rapide, dans l'autre extrêmement lente et atténuée ; rien ne permet de le dire. Y a-t-il, dans la poliomyélite subaiguë la forme gravement évolutive de la sclérose latérale amyotrophique et dans la poliomyélite chronique sa forme atténuée ; il est impossible d'avoir une opinion, sur ce point, qui ne soit pas purement théorique.

b) *La poliomyélite antérieure subaiguë progressive et les poliomyélites subaiguës non progressives ou curables.*

S'il est difficile de préciser les parentés de la poliomyélite antérieure subaiguë et de la sclérose latérale amyotrophique, il n'est pas plus aisé de préciser les liens qui unissent la poliomyélite antérieure subaiguë progressive et certains syndromes poliomyélitiques subaigus d'évolution tout à fait différente, puisqu'ils ne sont pas progressifs et qu'ils peuvent même régresser complètement.

Ces faits ne sont pas connus d'hier. Landouzy et Dejerine (2) consacraient déjà, en 1882, un important travail aux « paralysies générales spinales à marche rapide et curable », dans lequel sont rapportés des faits assez disparates, mais où l'on peut reconnaître dans certains des cas analogues à ceux que nous envisageons maintenant ; depuis lors, de nombreuses observations ont été publiées sous les vocables les plus divers et il n'est certes pas facile de classer cette documentation variée.

On en peut cependant distinguer deux groupes : dans un premier groupe,

(1) Ch. Foix et J.-A. Chavany, *loc. cit.*
(2) Landouzy et Dejerine, *loc. cit.*

il s'agit d'affections du neurone périphérique dont la marche d'abord extensive s'arrête dans son évolution, et où ensuite, après une phase de régression plus ou moins importante, persistent, fixées dans un certain nombre de groupes musculaires, des paralysies atrophiques ; dans un deuxième groupe l'évolution initiale est beaucoup plus aiguë, souvent aussi la localisation plus diffuse, mais assez rapidement se développe une régression complète des troubles moteurs.

C'est cet ensemble de faits que nous avons envisagés au chapitre des névraxites périphériques, des neuronites et dont l'étiologie reste indéterminée. Or, dans certains de ces faits, l'existence de lésions de la corne antérieure (à côté d'autres où les nerfs périphériques sont manifestement en cause, comme dans le cas déjà cité de Dechaume) se déduit de l'analyse clinique, en particulier dans les cas où l'atrophie s'accompagne de secousses fibrillaires. Ces cas ne sont-ils que des formes atténuées de poliomyélite antérieure subaiguë, capables de s'arrêter dans leur évolution ou même de régresser complètement sans dommage ? On peut se le demander, surtout quand n'existent pas les caractères évolutifs, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien que nous donnions plus haut comme un des caractères importants d'un certain type de névraxite périphérique. Mais il serait prématuré d'envisager une réponse à cette question.

Nous allons rapporter ici une observation de cet ordre que nous avons cataloguée « poliomyélite antérieure subaiguë cervicale » et qui a régressé peu à peu sans laisser de troubles importants. Cette évolution était impossible à prévoir à la phase extensive de l'affection et il est impossible de dire si l'on n'a là qu'une forme atténuée de poliomyélite subaiguë.

Observation B. — M[lle] *B...*, 48 ans, vient nous consulter le 28 janvier 1931, à cause de sa gêne à maintenir la tête droite ; depuis deux à trois mois, elle ressentait des tiraillements et de la gêne dans la nuque et la région dorsale supérieure ; puis sa tête avait tendance à s'incliner en avant et à gauche, si bien qu'elle prenait peu à peu l'habitude de soutenir son menton avec la main ; enfin sa nuque s'inclina aussi en avant, l'obligeant pour rétablir l'équilibre à renverser exagérément le dos et elle éprouva de la gêne à soulever quelque objet lourd ou à porter un paquet dans les bras.

A l'examen, l'attitude de la malade est très particulière. De *face*, la tête et le cou sont inclinés en avant ; la malade soutient son menton de sa main et dès qu'elle cesse de la soutenir, la tête tombe brusquement en avant, exécutant un véritable « plongeon ». Elle ne parvient à relever la tête, sans l'aide de la main, qu'avec la plus grande difficulté et très lentement. Les épaules sont également tombantes (fig. 17). De *profil*, on a un aspect cyphotique de la région cervico-dorsale du rachis (dos rond) ; cette déformation est compensée par le redressement exagéré de la tête en retrocolis repoussée en haut et en arrière par la malade, et par la lordose considérable de la colonne dorso-lombaire (fig. 18).

La motilité est troublée dans les territoires suivants : paralysie des muscles de la nuque (tête plongeant en avant quand la malade ne la soutient pas, impossibilité de la redresser si l'on s'y oppose même légèrement), paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze surtout à droite ; paralysie des muscles périscapulaires et des deltoïdes.

les autres groupes musculaires des membres supérieurs étant normaux ; paralysie des muscles des gouttières vertébrales (penchée en avant, ne peut se redresser, si l'on s'y oppose). Les membres inférieurs sont normaux. La face est normale. Il n'y a pas encore d'atrophie musculaire très importante, ni de secousses fibrillaires. Il n'y a pas de troubles des réflexes. Pas de douleurs. Pas de troubles sensitifs objectifs. Le reste de l'exament est négatif : radiographie de la colonne négative ; liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de B. W. dans le sang négative.

L'exploration électrique montre une réaction de dégénérescence partielle dans les





Fig. 17 et 18. — Poliomyélite antérieure subaiguë curable (obs. B) : chute de la tête avec inclinaison à gauche par paralysie atrophique ; lordose lombaire et cyphose cervico-dorsale.

muscles de la nuque, dans les trapèzes, dans le sterno droit, dans les deltoïdes. Un traitement d'ionisation iodée est institué et un traitement intraveineux de formine iodée.

L'évolution de cette poliomyélite cervicale subaiguë s'est faite progressivement, mais lentement, vers la résolution ; 4 mois après, le port de la tête est bien meilleur, la statique est presque normale ; la force reste diminuée dans les territoires touchés, mais s'améliore ; 10 mois après le début, l'amélioration est importante ; il ne persiste qu'une diminution de force des muscles du cou et une légère inclinaison de la tête en avant : les réactions électriques restent troublées (R. D. partielle) dans les muscles de la nuque, le trapèze et le sterno droit. Depuis lors, en avril 1932, l'amélioration s'est maintenue.

Ce fait est donc très particulier ; le type de l'atteinte musculaire réalise en subaigu et en incomplet ce que l'on observe dans la poliomyélite chronique où, nous l'avons dit, l'attitude tombante de la tête est assez spé-

ciale ; la caractéristique de ce cas est la régression presque complète des troubles.

Dans d'autres faits, le tableau clinique est d'évolution plus rapide, plus subaigu, évoluant en quelques semaines ; il peut ne persister qu'une parlaysie ou une atrophie parcellaire, ou des secousses fibrillaires persistantes, comme nous l'avons observé deux fois.

En somme, il est impossible d'affirmer les rapports de ces variétés de poliomyélites subaiguës, d'évolution plus ou moins rapide, avec la poliomyélite antérieure subaiguë progressive et, jusqu'à nouvel ordre, on ne saurait les réunir dans le même groupe nosologique.

Distincte des polynévrites, distincte de la sclérose latérale amyotrophique, la poliomyélite antérieure subaiguë doit aussi être séparée des névraxites périphériques infectieuses.

De cet ensemble de considérations, il ressort donc que le type de la poliomyélite antérieure subaiguë est le type progressif que nous avons étudié ; que parfois la poliomyélite subaiguë syphilitique ou certaines formes rares de sclérose latérale amyotrophique peuvent s'en rapprocher, mais que les poliomyélites subaiguës infectieuses curables s'en différencient complètement.

CONCLUSIONS.

Depuis la description par Duchenne de la « paralysie générale spinale antérieure subaiguë » ce type clinique qui, d'ailleurs, ne reposait pas sur des bases anatomiques, a souffert des tendances et du travail d'ensemble qui, peu à peu, ont abouti au démembrement de l'atrophie progressive musculaire dont il représentait la forme subaiguë, la forme à évolution rapide. A l'heure actuelle, cette affection est presque ignorée, passée sous silence dans la plupart des ouvrages et l'on ne trouve sous ce vocable que des observations éparses et la plupart d'ailleurs de signification douteuse.

En rapportant de façon détaillée deux observations anatomo-cliniques tout à fait superposables, d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë, caractérisée par des lésions très spéciales de poliomyélite pure, nous avons repris l'étude des caractères cliniques, évolutifs et anatomiques de ce type dont nous croyons pouvoir affirmer ainsi la valeur nosologique et la réalité, en tant que entité parfaitement caractérisée au point de vue *anatomo-clinique*.

Ces caractères peuvent se résumer ainsi :

Cliniquement, la poliomyélite subaiguë est caractérisée par une atrophie du type myélopathique envahissant assez rapidement les membres supérieurs, puis s'étendant progressivement aux membres inférieurs et aux autres groupes musculaires ; il n'existe aucun signe pyramidal, aucun trouble sensitif ou sphinctérien ; les réflexes tendineux vont en s'affaiblissant. La mort survient au bout de neuf à douze mois d'évolution par un syndrome bulbaire aigu qui emporte le malade en quelques jours.

Anatomiquement, il s'agit d'une poliomyélite antérieure pure avec lésions cellulaires à la fois diffuses et parcellaires, ne s'accompagnant d'aucune altération myélinique de la substance blanche et coïncidant avec une légère réaction de périvascularite.

Ces caractères permettent le *diagnostic* de l'affection d'avec les autres maladies où l'atteinte de la corne antérieure est un fait capital et prépondérant ; il s'agit d'une affection différente de la sclérose latérale amyotrophique ou de la poliomyélite chronique avec lesquelles on avait tendance à les confondre. La syphilis peut donner parfois un tableau qui s'en rapproche. Elle est également distincte des polynévrites extensives et des névraxites périphériques infectieuses : peut-être existe-t-il des formes atténuées ou même curables de poliomyélites subaiguës.

A l'étude anatomo-clinique de la poliomyélite subaiguë, nous avons tenté d'ajouter une *étude étiologique*, basée sur des recherches expérimentales : la reproduction de l'affection à l'animal par injection intracérébrale de moelle cervicale et de bulbe du malade, prélevés à l'autopsie, permet de conclure que l'affection est de nature infectieuse, spécifique ; une étude imparfaite ne permet que de supposer, sans aller plus loin dans les caractères du virus causal, qu'il s'agit d'un virus neurotrope très spécial. Cette donnée d'étiologie expérimentale jette, croyons-nous, une lumière nouvelle sur la pathogénie des infections lentes du système nerveux dont certaines sont encore considérées comme des affections systématiques.

Affection très spéciale et que des caractères cliniques, évolutifs et anatomiques permettent de distinguer de la sclérose latérale amyotrophique et des poliomyélites chroniques.

Affection transmissible à l'animal et due à un germe spécifique neurotrope.

Tels sont les caractères qui justifient l'entité nosologique ; poliomyélite antérieure subaiguë progressive, et lui créent une place très particulière dans les groupes des amyotrophies progressives.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 14 juin 1934.

Parkinsonisme fruste traumatique, par M. PICHARD et AMOUR LIBER.

Présentation d'un malade qui a subi un gros choc cranien, suivi de coma durant 11 jours et d'un état crépusculaire de 2 mois. Puis s'installent progressivement l'hypokinésie, l'inertie, le pleurer pour des futilités, l'hypersomnie et une micrographie coercible par la volonté mais seulement pendant quelques secondes à la fois. Dans l'absence de tout antécédent encéphalitique, les auteurs concluent à l'origine traumatique du syndrome.

Syndrome hallucinatoire aigu à prédominance auditive chez un aveugle alcoolique, par MARESCHAL et BELEY.

Il semble que le caractère auditif de l'onirisme alcoolique ait son fondement dans la cécité ; l'ouïe se substitue à la vue défaillante. Le caractère euphorique des hallucinations paraît dû au processus de compensation utilisé par l'imagination d'un deshérité, disent les auteurs.

Refus par un mari de recevoir au foyer son épouse guérie d'une psychose, par PAUL COURBON.

Discussion sur la conduite du psychiatre lorsque pareille éventualité, devenue plus fréquente depuis la période de crise économique actuelle, se produit.

Action du chlorure de calcium associé à l'hyposulfite de magnésium dans divers syndromes neuro-psychiatriques, par PICHARD-CASAUBON et Mlle GABRIELLI.

Chez les déséquilibrés du sympathique (petits anxieux, instables, cénesthopathes) les spasmes rétrocédent, surtout ceux du tractus gastro-intestinal et le poids augmente — chez les choréiques et parkinsoniens l'amélioration du tremblement est constante. L'analyse des urines montre l'action audifiante des sels chlore-calcium et magnésium, action augmentée et fixée par le soufre.

De quelques psychose toxi-infectieuses d'origine intestinale, par M. Paul Cossa (de Nice).

Relation de l'histoire de quatre malades ayant présenté un syndrome mental toxi-infectieux par colibaciles, et guéris par vaccinothérapie et sérothérapie spécifiques ; dans un cinquième cas (Dr Destrés), l'entérocoque était en cause, l'injection d'un auto-vaccin, en vue d'une immuno-transfusion à un donneur sain, provoque, chez ce dernier, un accès d'agitation comparable, en tous points, à celui du malade primitif.

Paul Courbon.

Séance du 25 juin 1934.

Faut-il interdire aux asiles ruraux d'hospitaliser les paralytiques généraux impaludés ? par G. Demay.

Protestations contre cette interdiction proposée récemment à l'Académie de médecine à propos d'un cas de paludisme éclaté dans les alentours d'un asile. Démonstration du caractère hypothétique du rôle joué par les paralytiques généraux dans l'éclosion de ce paludisme. Loin de chercher à limiter l'application d'une méthode thérapeutique aussi précieuse que la malariathérapie, il faut au contraire lui fournir des possibilités d'extension. Pour cela il serait nécessaire que tous les asiles soient pourvus d'un équipement médical moderne et en particulier de laboratoires dirigés par des spécialistes.

L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique, par M. Marchand et Courtois.

Cette complication du délire aigu se traduit cliniquement soit par un coma rapide sans ictus, soit par des signes de localisation ou d'excitation corticale (hémiplégie, monoplégie, crises convulsives) et la mort survient rapidement. Le principal symptôme biologique consiste, outre l'azotémie, en la constatation d'un liquide céphalo-rachidien xanthochromique.

Cette forme hémorragique du délire aigu est à rapprocher des encéphalites hémorragiques que l'on a décrites comme complication des maladies infectieuses chez l'enfant et l'adulte.

Les à-côtés du niveau mental, par Simon, Mlle Crozet et Deschamps.

Présentation de l'examen psychologique fait systématiquement sur les aliénés du service de l'admission et qui paraît mesurer l'aptitude d'adaptation dont le sujet est capable intellectuellement.

A propos de quelques cas d'anxiété guérie ou améliorée par la vagotonine, par Desruelles, Léculier, Mmes Gardien Jourdheuil et Gardien.

C'est l'état du système neurovégétatif qui indique la cure par la vagotonine. Excitabilité orthosympathique. La diminution de cette excitabilité pendant le traitement et l'amélioration physique coïncidante annoncent la disparition de l'anxiété, quant au délire lui-même il persiste le plus souvent.

Brèves remarques historiques sur les rapports des états psychopathiques avec le rêve et les états intermédiaires au sommeil et à la veille, par M. Henri Ey.

Nécessité d'envisager d'un point de vue un peu plus étendu que la conception classique les rapports du rêve et des états psychopathiques que Moreau de Tours a si bien mis en évidence pour les hallucinations et les délires. C'est ainsi qu'il peut paraître utile de décrire, à côté des formes de l'onirisme confusionnel, des états d'onirisme dégradé, de structure oniroïde dont l'importance est peut-être grande dans l'évolution des délires, car le deuxième aspect des rapports du rêve et de la folie est précisément la possibilité, mise en évidence notamment par Saute de Sanctis et Chaslin, pour les contenus psychiques des états oniriques de persister dans la veille et de bouleverser même la personnalité du sujet.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 9 juillet 1931.

Comment reconnaître et indemniser les gauchers.

M. Brisard expose un important travail relatif au dépistage des vrais et des faux gauchers. Il conclut que :

1° La gaucherie due à la prépondérance de l'hémisphère cérébral droit est une anomalie constitutionnelle et que l'éducation peut masquer mais non faire disparaître.

2° La main active ou cérébrale se reconnaît au rôle de plus grande cérébralité qu'elle joue spontanément en dehors de toute éducation, soit dans les mouvements isolés, soit dans les mouvements synergiques.

3° Le lancement d'une pierre sur un but précis est le geste naturel et élémentaire qui révèle la prépondérance dynamique de l'hémisphère cérébral relié à la main exécutante.

4° Il y a lieu de faire subir à l'accidenté un certain nombre d'épreuves qui doivent avoir une concordance suffisante, avant de conclure qu'il est gaucher.

5° L'expression « gaucher dans le travail » n'a pas de signification et l'attribution du taux d'incapacité du membre droit à un blessé du membre gauche n'est légitime qu'autant qu'il s'agit d'un « gaucher constitutionnel ».

Subluxation en avant de la cinquième vertèbre cervicale et des sus-jacentes, écrasement partiel de la sixième.

MM. Pommé et Maro (de Lyon) rapportent, comme contribution à la symptomatologie et au pronostic des subluxations cervicales, le cas d'un voiturier qui, à la suite d'une chute en arrière, présenta une quadriplégie flasque immédiate avec anesthésie et rétention d'urine. L'amélioration fut rapide. Dix jours après l'accient, il ne persistait qu'une parésie des membres supérieurs. Un an après, on ne notait plus qu'une raideur du cou dans les mouvements latéraux et une légère impotence fonctionnelle des membres supérieurs. Les radiographies montraient un écrasement partiel de la partie supérieure du corps de la 6e vertèbre cervicale ; avec subluxation en avant de la 5e entraînant avec elle par bascule antérieure les vertèbres sus-jacentes.

D'après un témoin de l'accident, le sujet est tombé sur la tête, le cou en flexion forcée. La subluxation cervicale a déterminé au début une commotion spinale avec paraplégie passagère.

Ce cas est un nouvel exemple du contraste parfois rencontré entre l'importance des lésions du squelette et la pauvreté des signes cliniques dans les subluxations cervicales.

FRIBOURG-BLANC.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 30 juin 1934.

Présidence : M. PAUL MARTIN.

Dégénérescence hépato-lenticulaire, par M. JACQUES LEY.

Jeune fille de 19 ans atteinte depuis l'enfance de rachitisme, et dont l'affection nerveuse actuelle a débuté à 15 ans et demi par un tremblement d'action ayant intéressé d'abord le bras droit, puis le bras gauche, ensuite les membres inférieurs et le tronc. La maladie a suivi une marche progressive, sans rémissions.

Actuellement, ce tremblement d'action, auquel s'associent des spasmes antagonistes, constitue à peu près toute la symptomatologie. A part une certaine difficulté de la parole sans dysarthrie véritable, le reste de l'examen neurologique est négatif. L'examen somatique révèle une matité hépatique très réduite, sans signes cliniques d'insuffisance du foie, mais certains examens sérothérapiques dénotent une insuffisance de la fonction hépatique.

Il existe en outre au niveau du limbe scléro-cornéen un anneau de pigmentation brun-verdâtre. L'absence de tout signe pyramidal, de toute altération des réflexes tendineux et osseux, cutanés, de lésion du fond des yeux, de nystagmus, permet d'écarter la sclérose en plaques, et, malgré l'intégrité du psychisme, il semble qu'on doive rattacher le tableau clinique au syndrome décrit par Westphal sous le nom de pseudo-sclérose.

Syndrome mélancolique délirant symptomatique d'une arachnoïdite cérébrale. Opération. Guérison, par MM. H. DAONVILLE, J. CAHEN, J. LEY et J. TITECA.

Relation du cas d'un homme de 50 ans, sans antécédents pathologiques ni cyclothymiques, qui, après avoir souffert de céphalées pendant quelques mois, fit une fugue brusque suivie d'amnésie partielle et d'un syndrome de mélancolie délirante absolument classique. Cependant l'examen neurologique révélait une légère parésie faciale droite et une exagération du réflexe bicipital droit. Il n'y avait pas de papille de stase, mais une forte augmentation de la tension de l'artère centrale de la rétine mesurée par la méthode de Baillart. La tension du liquide céphalo-rachidien, par contre, était normale, et le liquide lui même n'était pas altéré.

Malgré le caractère assez discret des troubles neurologiques et le résultat douteux de la ventriculographie par voie lombaire, le diagnostic fut orienté vers une affection cérébrale organique atteignant l'hémisphère gauche. L'intervention permit de découvrir

un processus d'arachnoïdite frontale d'aspect kystique, l'incision de la méninge donne issue à une certaine quantité de liquide et à une masse gélatineuse. Plusieurs ponctions du tissu cérébral restèrent blanches.

Les suites opératoires furent normales ; les signes neurologiques et le syndrome mental disparurent rapidement.

Les auteurs insistent sur l'importance des constatations de l'espèce, qui montrent que des syndromes mentaux d'allure purement psychogène peuvent être symptomatiques d'une lésion organique qui sans un examen neurologique minutieux passerait inaperçue.

Polynévrite hypertrophique progressive.

MM. L. van Bogaert et J. de Busscher présentent :

Un malade de 39 ans, atteint depuis 1918 d'un ictus duodénal contrôlé radiologiquement, et présentant depuis 1918, une fatigabilité excessive des douleurs dans les membres inférieurs, des paresthésies des extrémités.

Objectivement, il existe une atrophie globale prononcée des quatre membres, une hypoesthésie bilatérale en « bas » et « mitaine » surtout pour la douleur de la température, et une aréflexie épargnant les réflexes rotuliens. La démarche se caractérise par du steppage. L'hyperhydrose est généralisée. On peut faire rouler sous le doigt les nerfs, indolores, dont l'hypertrophie, si elle existe, est peu importante. Les muscles sont sensibles à la pression. Le diagnostic de myopathie à évolution lente semble pouvoir être écarté. Cliniquement, les auteurs croient à une polynévrite hypertrophique progressive, tout en admettant la difficulté de distinguer cette affection de l'atrophie Charcot-Marie-Tooth.

Athétose unilatérale, par MM. L. van Bogaert et J. de Busscher.

Une fillette de 4 ans, ayant fait à l'âge de 1 an et demi une diphtérie ayant nécessité la trachéotomie. Un mois après, hémiparésie droite, bientôt compliquée d'athétose unilatérale actuellement frappante, surtout au membre supérieur.

La sœur cadette, actuellement âgée de 7 ans, a fait à deux ans une coqueluche compliquée à son décours de paralysie du VI[e] gauche.

Il y a donc dans cette famille un terrain prédisposant aux complications nerveuses des maladies infantiles.

Document clinique pour l'étude des polynévrites, par M. J. Dagnélie.

Un homme de 46 ans a été bien portant jusqu'à il y a 3 ans, à ce moment il aurait eu de la température, des douleurs dans la nuque et dans l'épaule droite (sans rougeur, ni gonflement), à la suite de cela, il a vu son membre supérieur droit s'atrophier, avoir moins de force et, de plus, la sensibilité y a été fort émoussée, si pas perdue. Il y a deux ans : même phénomène au genou gauche, puis atrophie, parésie et diminution de la sensibilité du membre inférieur gauche. A l'examen clinique actuel :

1° Atrophie, parésie et hypoesthésie dans le domaine du trijumeau droit.

2° Parésie du facial droit.

3° Hypoesthésie dans le domaine d'innervation du plexus cervical droit.

4° Grande sensibilité à la pression du plexus cervical et brachial droit et du nerf d'Arnold droit.

5° Atrophie (surtout proximale), hyperesthésie aux trois modes, parésie et fibrillations musculaires dans le membre supérieur droit.

6° Hypoesthésie aux trois modes dans l'hémitronc droit.

7° Atrophie, parésie, hypoesthésie et fibrillations musculaires dans le membre inférieur gauche.

8° Signes de sciatique gauche.

Persistance des réflexes, pas de troubles des sphincters.

L'affection se présente donc comme une « neuronite » motrice et sensible.

Discussion sur la signification à donner à la disposition alterne de la polynévrite du membre inférieur et du membre supérieur et sur le degré de participation de l'atteinte du corps du neurone dans la symptomatologie observée.

Encéphalo-méningite lymphocytaire aiguë curable, par M. J. DAGNÉLIE.

Un patient de 20 ans entre fébrile à l'hôpital, il présente la symptomatologie d'une encéphalite aiguë, sans signes méningés ; le début avait été progressif (quelques jours) et caractérisé par des changements du caractère et du comportement. Deux jours après l'admission dans le service de médecine, les signes méningés importants, une grosse réaction lymphocytaire et albuminose du liquide céphalo-rachidien et un déclin de l'état général. Ces symptômes en auraient imposé pour une méningite tuberculeuse, si la glycorachie n'était restée normale. Régression progressive des signes méningés ; persistance assez longue de la réaction liquidienne. Guérison.

Première observation anatomo-clinique de maladie de Laurence-Moon-Biedl, par MM. BORREMANS et L. VAN BOGAERT.

Les auteurs apportent la première observation anatomo-clinique de cette curieuse affection. L'intérêt de la communication peut être apprécié du fait que dans un rapport tout récent un anatomo-pathologiste très compétent, Lhermitte, range cette affection parmi les symptômes hypophysaires tubériens. MM. Borremans et van Bogaert après une étude approfondie des centres nerveux du malade arrivent à un procès-verbal de carence ; aucune lésion anatomique n'a pu être décelée.

Observation d'un syndrome familial nouveau (Biemond) proche de la maladie de Laurence-Moon-Biedl, par A. DELHAYE et L. VAN BOGAERT.

Dans une publication récente, Biemond rapportait l'observation d'un type familial inédit apparenté à la maladie de Laurence-Moon-Biedl et comprenant essentiellement un état d'infantilisme d'apparence hypophysaire, un colobome irien, de la polydactylie et d'autres anomalies squelettiques et une arriération psychique manifeste.

L'autopsie d'un de ces cas montrait la présence d'une hypophyse de petite taille, d'une hydrocéphalie, d'une tumeur cérébrale de nature encore indéterminée, un état de polypose intestinale avec dégénérescence carcinomateuse de plusieurs de ces tumeurs.

Les auteurs rapportent une observation semblable, leurs recherches généalogiques ne sont pas encore terminées et ils se réservent de revenir plus tard sur le cas lorsqu'ils auront pu en déterminer le caractère familial.

XXXVIII[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française.

Lyon, 16-21 juillet 1934.

Le XXXVIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Lyon du 16 au 21 juilllet, sous la présidence de M. le D[r] L. Lagriffe, Médecin-Directeur de l'Asile de Quimper, et la vice-présidence de M. le D[r] René Charpentier (de Neuilly-sur-Seine). Secrétaire général annuel : M. le Professeur agrégé Dechaume, de la Faculté de médecine de Lyon.

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussion :

1° Psychiatrie. — *L'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la Psychiatrie*, par M. le D[r] A. Répond, Médecin chef de la Maison de santé de Malévoz, Monthey (Valais).

2° Neurologie. — *Les tumeurs du III[e] ventricule ; étude clinique et thérapeutique*, par M. le D[r] P. Meignant, Médecin de l'Hôpital Thiery, à Maxéville (Meurthe-et-Moselle).

3° Assistance. — *Classification et statistiques des maladies mentales*, par M. le D[r] M. Desruelles, Médecin chef de l'Asile de Saint-Ylie (Jura).

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques. La séance d'ouverture a eu lieu le lundi 16 juillet au matin, dans la salle des fêtes de la nouvelle et somptueuse Faculté de médecine, sous la présidence de M. le Président Ed. Herriot, Ministre d'Etat, Maire de Lyon, en présence des personnalités locales, parmi lesquelles M. le Doyen de la Faculté, J. Lepine, dont l'œuvre universitaire grandiose se matérialisait sous les yeux des congressistes. De nombreux discours furent prononcés par les autorités locales et les délégués des divers ministères et des sociétés ou gouvernements étrangers.

Le Dr Lagriffe, Président du Congrès, dans son discours inaugural, après les remerciements d'usage, a traité la question originale, d'une haute portée philosophique et exprimée dans une parfaite tenue littéraire, du mysticisme en général et dans ses relations avec la psychiatrie. Adaptant avec une spirituelle opportunité ce sujet psychologique, qui s'y prêtait sans résistance, à l'histoire de la mentalité lyonnaise et à l'analyse de ses vertus foncières, il sut y découvrir et magnifier sous les apparences positives que revêt traditionnellement la supériorité professionnelle, une puissante aptitude mystique héréditaire, celle-là même que la philosophie contemporaine aime à retrouver dans les grandes impulsions sociales, à côté et même en dessous du machinisme et des prodiges de la mécanique. Saisissant l'occasion qui lui était offerte de définir et de préciser le mysticisme, notion très sûre malgré l'abus qui en est facilement fait, il montra, d'une façon aussi claire que pénétrante, les profondes différences qui existent non pas tant entre le mysticisme laïque et le mysticisme religieux qu'entre le mysticisme normal et cette caricature psychique qu'est le mysticisme délirant. Illustrant cette étude abstraite d'exemples vivants empruntés à l'histoire personnelle de mystiques célèbres et à la documentation psychiatrique, il déroula devant ses auditeurs un film captivant dont les scènes, oscillant de l'imagerie hagiographique aux schémas cliniques, de la supériorité spirituelle à la décadence psychopathique, de l'art et de la philosophie à la vie, se reliaient harmonieusement en une cadence accessible aux esprits les plus divers parce que mesurée, en dehors de l'échelle des opinions et croyances d'individu, de confession ou de parti, selon le rythme humain de l'observation désintéressée et de la sagesse française.

Le Congrès fut appelé à visiter les magnifiques installations hospitalières de Lyon et de la région, dont un des centres les plus remarquables et les plus complets est représenté par le nouvel hôpital de Grange-Blanche, où eurent lieu, dans l'intervalle des séances de communication, des présentations de malades.

En dehors de ces visites professionnelles, des excursions, organisées avec le plus grand soin, conduisirent les congressistes au col de la Luère, à travers les étangs des Dombes vers Brou et Bourg-en-Bresse puis à Divonne-les-Bains, où ils furent invités par nos confrères suisses à visiter le grandiose établissement de Rives-de-Prangins, sur le lac Léman. Entre temps, les musées de Lyon, dont le célèbre musée des tissus, retinrent leur vif intérêt. Ils furent reçus dans les salons de l'Hôtel de Ville par le Président Ed. Herriot dont la bonhomie courtoise et l'affable érudition, unie à la plus cordiale simplicité, firent sur tous la plus profonde impression. Une soirée offerte par le Président et les membres du Congrès, dans les salons Pernier-Millet, ressuscita le traditionnel et malicieux guignol lyonnais avant de leur offrir les délassements nécessaires de la musique et des danses.

Grâce au zèle constant et à la prodigieuse quoique souriante activité du secrétaire annuel, M. le Professeur agrégé Dechaume et à l'expérience

déjà efficace quoique récente du Secrétaire Général permanent, M. le Dr Combemale, assisté du dévoué et infatigable Trésorier, le Dr Vignaud, le Congrès de Lyon a obtenu le plus vif succès. Il figurera en bonne place parmi ces réunions annuelles de plus en plus suivies. Par son exceptionnelle tenue scientifique, il laissera aux congressistes tant français qu'étrangers le souvenir d'une des étapes les plus utiles dans notre effort de perfectionnement mutuel et de rapprochement intime entre les neurologistes et les psychiatres.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE

De l'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie, par M. le Dr A. Répond. (*Résumé.*)

Le rapporteur rappelle toutes les difficultés qui ont marqué les tentatives traditionnelles de rapprochement de la psychiatrie et de la psychologie, deux sciences particulièrement influencées par la personnalité des observateurs et chacune éparpillée dans un foisonnement d'écoles et de systèmes.

Historiquement, le rapporteur distingue trois phases dans l'évolution de la psychiatrie au cours des cent dernières années :

1° La première est celle des théories psychologiques spéculatives des « médecins philosophes » (en France : Daquin, 1792, et Pinel, 1800 ; en Allemagne, Heinroth, Hoffbauer, Walter, etc.) qui négligeaient complètement les symptômes corporels. D'où une réaction d'influence de la physiopathologie cérébrale (Esquirol, Falret, Baillarger) inspirant le principe « Toute psychologie est en psychiatrie une réaction superflue » (Westphal).

2° La deuxième fut donc marquée par une excessive simplification des problèmes cliniques à des problèmes cérébraux, aboutissant aux intéressantes acquisitions de P. Marie, Monakow, Goldstein, Sherrington, qui aidèrent à circonscrire le groupe des psychoses constitutionnelles, pour lesquelles fut édifiée la théorie de la dégénérescence de Magnan.

3° La troisième fut marquée par l'édification des méthodes purement classiques, formulées notamment par Kraepelin, qui se laissait principalement guider par l'étude de l'évolution des états psychopathiques. Son système de classement s'avéra ensuite insuffisant à créer des entités morbides (guérison de certains schizophrènes considérés comme incurables, démence survenant chez des périodiques qu'il croyait à l'abri de cette évolution, etc.). On revint alors partiellement à la psychologie,

pour entrer dans la phase actuelle, très trouble, durant laquelle s'affrontent points de vue et principes.

Si l'on cherche à préciser les *rapports actuels entre les deux sciences*, on constate que la tendance dominante de la psychiatrie est de tenter de résoudre l'ensemble des problèmes d'un point de vue « étroitement médical », alors que, pour le rapporteur, ceux-ci sont d'une importance humaine qui déborde largement les cadres de la médecine. Les malades mentaux éprouvant le monde réel autrement que les normaux (Binzwanger, Minkowski) il y a là un problème philosophique qu'on ne saurait éluder. D'ailleurs les méthodes d'investigation du psychisme d'autrui sont liées à un ensemble de conditions qui en rendent l'appréciation objective malaisée, en mettant notamment en jeu une faculté de pénétration intuitive (Einfühlung des Allemands), dérivée forcément de l'évidence de la connaissance immédiate de notre Moi propre, limitée et variable.

La psychiatrie a donc intérêt à se servir, pour s'affirmer, *de divers systèmes ou méthodes psychologiques*, diversement utilisés par les auteurs selon deux tendances principales de leur esprit :

A. La première s'inspire de la méthode des sciences naturelles pour comparer par exemple les paroles des différents malades (psychopathologie élémentaire) soit dans l'examen clinique ordinaire, soit dans certaines conditions constantes provoquées (psychopathologie expérimentale), ou pour étudier les expressions motrices du psychisme anormal (psychopathologie du comportement, « behaviorism » de Watson, psychologie du travail, de l'effort, des actes).

B. La deuxième met l'accent principal sur la personnalité individuelle dans ce qu'elle a de particulier et d'unique, s'écartant de la méthode du naturaliste en ce qu'elle utilise la pénétration intuitive de l'observé unique par l'observateur (psychopathologie structurale de Jaspers et Kurt Schneider) ; elle conduit aussi à préciser les phénomènes psychiques tels qu'ils se présentent à la conscience individuelle (Minkowski et Binzwanger), puis à généraliser les résultats par l'analyse des différences individuelles (Stern) ; idée qui conduit à la psychotechnique et à la psychognostique (Rossolimo) et aussi à la « typologie descriptive » (types de l'instable, de l'impulsif, etc.).

Ont également fourni de précieuses contributions à la psychiatrie, la *psychopathologie sociale*, collective, religieuse (Lebon, Levy-Brühl), la *caractérologie*, et surtout la *psychanalyse*, dont le développement a été foudroyant et dont l'apport dépasse de beaucoup celui de toutes les autres méthodes psychologiques, mais qui a été débordée par la documentation, ce qui l'a empêchée de mettre au point tous les problèmes normaux qu'elle a fait surgir : outre son avantage thérapeutique, elle a contribué puissamment à la compréhension du malade mental.

Quelle est la *conclusion* de cette étude ? C'est qu'une *collaboration* intime est nécessaire entre les diverses méthodes, les diverses disciplines

d'où la psychiatrie tire ses moyens de connaissance, d'investigation et de travail. L'emploi *exclusif de l'une* de ces méthodes, qu'elle soit clinique, physiopathologique, psychologique, la subordination à un principe, à un point de vue unique, sont insuffisants pour la compréhension et la solution des problèmes psychiatriques.

Discussion.

Le Prof. A. DONAGGIO (Modène), qui préside la séance, remercie le rapporteur pour son important rapport et les collègues qui ont pris part à la discussion ; il pense qu'on puisse conclure sur la nécessité que les diverses recherches, de l'anatomie à la psychologie ne sont pas en contraste mais collaborent pour le progrès de la Psychiatrie.

M. JABOUILLE (Rouffach) refuse énergiquement de suivre le rapporteur dans la voie d'une collaboration avec les psychologues et surtout les philosophes. C'est avec stupéfaction qu'il a appris, par la lecture du rapport, l'existence de théories et de méthodes psychologiques aussi nombreuses et auxquelles il dénie *a priori* toute utilité en clinique. Non seulement leurs conceptions abstraites n'ont aucune relation avec les faits médicaux comme l'existence du tréponème dans la P. G. ou les altérations des tumeurs et des tissus dans les psychoses, mais elles risquent de faire méconnaître à ceux qui ont le devoir de soigner l'aliéné les moyens qu'il faut employer dans la pratique pour y parvenir.

M. HESNARD (Toulon), quoiqu'il ne songe nullement à faire au rapporteur l'injuste et ridicule reproche de méconnaître le praticien éminent et le clinicien qu'il est, fait un acte de confiance dans l'avenir de la psychiatrie réduite à ses propres forces, car elle est la plus féconde de toutes les spécialités médicales. Il a surtout confiance, non dans telle ou telle méthode psychologique théorique mais dans la *psychologie clinique* tout court, cet art humain de connaître et de soulager l'homme malade de l'esprit. Une telle méthode clinique qui vise à décrire ce qu'il y a de psychologique dans l'aliéné — c'est-à-dire presque tout — repose sur une aptitude intuitive naturelle, la même qui fait l'excellent clinicien de médecine générale, et qui, à condition d'être disciplinée par une rigoureuse observation des faits, loin de donner lieu à des interprétations hâtives ou inutiles, constitue l'élément le plus positif et le plus sûr du diagnostic.

Exposant les raisons de son attitude sympathique mais prudente et indépendante à l'égard de la psychanalyse, sur laquelle il a été rapporteur il y a quelques années à ce même Congrès, il se félicite d'être en communion d'idées à ce sujet avec le rapporteur.

En ce qui concerne les relations de la psychiatrie avec les autres disciplines, la neurologie apporte à la psychiatrie une foule d'enseignements sur les conditions localisées et cérébrales diffuses de l'activité mentale. La psychotechnique lui apprend à mesurer les phénomènes mesurables comme le niveau mental des déments. La sociologie éclaire les analogies de la pensée morbide avec la pensée primitive. Mais il faut bien avouer que ces apports sont accessoires, la mentalité morbide étant de par sa nature même profondément différente de la mentalité normale, étant non un déficit ou une altération mais une productivité de néoformation, régie par des lois spécifiques. C'est pourquoi l'on peut affirmer que la psychiatrie, comme la psychologie clinique qui en est partie intégrante, sera autonome ou ne sera pas.

M. VIÉ (Ainay-le-Château) reprend le traditionnel parallèle entre le psychologique et l'organique, affirmant une fois de plus que ces deux principes sont irréductibles l'un à l'autre. Pour éviter l'écueil de ce dualisme, il affiche sa préférence pour les méthodes qui rapprochent constamment les faits psychiatriques des faits neurologiques et pathologiques au sens de la médecine générale. Il concède cependant quelque valeur purement séméiologique aux méthodes psychologiques reposant sur l'étude du comportement.

M. Vermeylen (Bruxelles), tout en faisant preuve d'un sens aigu de la clinique générale et en montrant par sa conception même et son exposé qu'il utilise couramment toutes les ressources mises à la disposition du diagnostic et de la thérapeutique psychiatriques par la pathologie générale et le laboratoire, est cependant d'avis qu'on ne peut absolument pas se passer de psychologie clinique. C'est l'observation minutieuse des réactions psychiques du psychopathe qui est à la base du diagnostic, les grands syndromes ps ychiatriques n'étant que des complexes naturels de faits cliniques tirés de l'analyse de la personnalité tout entière du malade.

M. Heuyer (Paris), après avoir répudié les méthodes psychologiques sans base biologique et accordé cependant une valeur réelle mais partielle à la psychanalyse, pense que l'étude patiente et terre à terre des faits nécessaires à la psychiatrie doit se libérer des théories psychologiques préétablies. A la psychologie doit se substituer l'étude de la physiologie du cerveau : étude expérimentale de l'hérédité, étude expérimentale des données sensorielles, étude des réflexes conditionnels, etc., etc. Ces études des faits peuvent aboutir à des lois physiologiques comme dans toutes les autres sciences, à condition de se débarrasser du finalisme propre à toutes les théories philosophiques de la psychologie classique. Enfin il est temps que la psychiatrie ne soit plus considérée comme la simple application aux malades mentaux des méthodes psychologiques d'introspection ou de conversation entre médecin et malade. Les services de psychiatrie ont besoin comme les services de médecine générale et de neurologie des laboratoires de recherche et de l'appareillage nécessaires aux techniques spéciales à la science des maladies mentales.

M. Courbon (Paris). Le besoin qu'éprouve la psychiatrie de théoriser est l'expression de cette infirmité humaine tendant à expliquer avant d'avoir fini d'observer. Tant qu'elle ne possédera pas les moyens d'enregistrer la totalité des paroles et réactions de l'aliéné, elle aura plus besoin de faits que de théories, celles-ci manquant de base scientifique ; et l'appoint de la psychologie est plus utile à ses méthodes d'observation qu'à son système explicatif.

Dr Cossa (de Nice). Il n'y a pas, à la base de cette opposition, entre la psychologie et la pathologie mentale, de postulat métaphysique. La question est tout autre : à l'attaque de l'agent pathogène, l'homme, ce complexe psycho-somatique, répond à la fois par des réactions somatiques et par des réactions psychiques. On n'a pas le droit de ne considérer que ces dernières pour négliger et les réactions somatiques et surtout la recherche de l'agent étiologique.

M. Forel (Nyon) se distingue des orateurs précédents en affirmant, d'accord avec le rapporteur et MM. Vermeylen et Hesnard, qu'il n'y a nullement incompatibilité entre les méthodes cliniques ordinaires et les méthodes d'application de la psychologie à la clinique. Puisque le psychopathe révèle le plus souvent son mal par des symptômes d'ordre psychique, il serait absurde de dénier à l'observation, et au besoin à l'explication et aussi à la thérapeutique psychologiques leur utilité et même leur nécessité ; c'est une question d'indication. Il rappelle que beaucoup de grands esprits pourtant éloignés par leur formation médicale de la pratique psychologique ont montré la réalité des états dits psychogènes, comme le grand neurologiste Babinski qui a défini lui-même l'hystérie pithiatisme en termes purement psychologiques.

M. Petit (Ville-Evrard), tout en accordant à la psychologie un rôle descriptif et séméiologique essentiel au diagnostic et à la description clinique, rappelle que ses enseignements en psychiatrie doivent céder le pas à toutes les recherches si fécondes sur les états toxiques et notamment les conditions organiques de la confusion mentale. Il rappelle également l'intérêt de la contribution apportée à l'histoire des psychoses par les lésions découvertes dans l'encéphalite épidémique à formule psychiatrique.

M. H. Baruk (Saint-Maurice) intervient dans le même sens, pour résumer le débat, circonscrire l'apport des méthodes psychologiques en psychiatrie et mettre en évidence l'intérêt des recherches expérimentales, chez l'animal, qui consistent à reproduire certains états psychiatriques comme la catatonie, qu'il rattache de plus en plus (comme jadis l'école de Régis) à la confusion mentale.

M. P. Abely clôt le débat en en tirant des conclusions quant aux relations de la méthode psychologique avec les méthodes cliniques ordinaires. Avec beaucoup de raison il s'efforce, au lieu de creuser davantage le fossé qui sépare les deux tendances, psychologique et organiciste, de conseiller la synthèse de ces deux attitudes scientifiques, en face d'un problème qui les dépasse toutes deux respectivement.

M. René Charpentier, pour conclure, constate avec quelque ironie que le rapporteur, ayant annoncé une étude sur l'influence de la psychologie sur l'évolution de la psychiatrie, a été amené à y substituer un travail sur la question beaucoup plus théorique et obscure des relations réciproques de ces deux sciences.

M. Répond fait à l'ensemble des orateurs une réponse collective, dénonçant la confusion faite par la plupart d'entre eux : il ne s'agit nullement d'un choix à faire entre deux ordres de disciplines mais seulement de montrer comment elles ont pu et pourront dans l'avenir collaborer. Il est grossièrement évident que le psychiatre, étant avant tout médecin, doit utiliser dans tous leurs perfectionnements toutes les ressources de la clinique et de la thérapeutique générales, avant de songer à compléter cette tâche élémentaire par des méthodes moins sûres mais pourtant indispensables. Il a voulu seulement, par l'exposé de celles-ci et de leurs résultats actuels, établir le bilan de nos connaissances et stimuler l'ardeur des psychiatres par la confrontation des disciplines capables de l'inspirer.

II. — NEUROLOGIE

Les tumeurs du IIIe ventricule, par le Dr P. Meignant (de Maxéville). (*Résumé.*)

Etude minutieuse et très claire des tumeurs du 3e ventricule (au sens le plus large), décrites vers 1911 par Weisenburg, puis à partir de 1917 par de nombreux auteurs français : Claude et Lhermitte, Thomas, Barré, Guillain, Heuyer, Roussy, Dechaume, etc. Il en existe une centaine de cas publiés. Elles sont soit secondaires (cancer, etc.), soit primitives, consistant en cranio-pharyngiomes, pinéalomes, méningiomes, épendymomes, etc.

I. Les *symptômes* comportent : 1° des signes d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, etc.) ; 2° des signes infundibulo-dystrophiques, comprenant d'une part le syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte (hypersomnie, diabète insipide, déséquilibre thermique et vaso-moteur, modifications sanguines, polyglobulie avec leucocytose), d'autre part les troubles dystrophiques, plutôt par hypohypophysarisme (arrêt de la croissance en hauteur, maigreur ou adiposité poupine, arrêt de développement génital, nanisme, infantilisme, syndrome adiposogénital) que par hyperhypophysarisme (macrogénitosomie précoce, aspect adulte de l'enfant avec grand développement des organes sexuels et des caractères secondaires) ; 3° des signes ophtalmologiques : baisse

de l'acuité visuelle, hémianopsie, atrophie optique (syndrome chiasmatique) ou signes oculomoteurs (paralysies extrinsèques, syndrome de Parinaud, modifications pupillaires) ; mais la stase papillaire est inconstante ; 4° des signes de voisinage ; cérébelleux (asynergie, hypermétrie, etc.), extrapyramidaux (bradykinésie, rigidité parkinsonienne, crises toniques), pyramidaux (hémiplégie, etc.) ; 5° des troubles psychiques : troubles du développement psychique, et, spécialement en cas d'atteinte de la région sous-thalamique, apathie, asthénie avec fatigabilité nerveuse, instabilité émotionnelle, enfin syndromes confuso-démentiels en cas de retentissement frontal.

La ponction lombaire révèle habituellement de la dissociation albumino-cytologique, parfois une énorme leucocytose (pléocytose), par réaction méningée intercurrente. La radiographie est négative, tandis que la ventriculographie est intéressante, révélant que la cavité du 3e ventricule est invisible et parfois, en cas de tumeur suprasellaire, son plancher vers le haut apparaît convexe, en « virgule couchée » (Foerster).

L'évolution se fait par poussées à allure méningée, soit de façon lente et régulière, de longues années.

II. Le *diagnostic différentiel* est à faire avec l'encéphalite épidémique, la syphilis infundibulo-tubérienne, les tumeurs de la fosse postérieure (cérébelleuses) et aussi, chez l'enfant, avec l'hydrocéphalie simple et les syndromes pseudo-tumoraux. Les formes peuvent être distinguées en trois groupes : tumeurs antéro-inférieures, abordables chirurgicalement, à symptomatologie infundibulo-tubérienne mais surtout ophtalmologique et radiologique, tumeurs intraventriculaires à symptomatologie d'hypertension à éclipses, tumeurs de la partie postérieure et supérieure du 3e ventricule.

III. Le *traitement* compte des médications *symptomatiques* (contre l'hypersomnie : l'éphédrine ; contre la polyurie : opothérapie posthypophysaire ; contre les dystrophies : l'opothérapie tothypophysaire et testiculaire) ; les ponctions lombaires (parfois dangereuses) ou cérébrales (qui décompriment plus doucement par en haut) ; la trépanation décompressive ; les injections hypertoniques (Weed et Mc Kibbe) de solution glycosées à 20 pour 100 ou l'administration par la voie buccale ou rectale de ces solutions (glucose-sulfate de magnésie) et des médications *curatives* : Elles se résument en deux : 1° *radiothérapie* profonde après craniectomie décompressive, avec possibilité d'utiliser la radiumthérapie ; 2° *exérèse chirurgicale*, si la tumeur est diagnostiquée de bonne heure, si elle n'a pas pris une notable extension et si elle n'a pas envahi la zone « interdite » du plancher du 4e ventricule. Elle est surtout indiquée dans les tumeurs inférieures, par la voie transfrontale, la voie haute, transcalleuse étant exceptionnellement employée dans les tumeurs postéro-supérieures.

IV. En conclusion : A. La symptomatologie dite infundibulo-tubérienne ne s'applique qu'à une partie des tumeurs du IIIe ventricule. Qu'il s'agisse

de tumeurs proprement ventriculaires ou de tumeurs comprimant le IIIe ventricule, il semble qu'on puisse, à l'heure actuelle, distinguer trois groupes de cas :

1° *Tumeurs antéro-inférieures (suprasellaires, chiasmatiques et du plancher du IIIe ventricule)*, abordables par voie antérieure, sous-frontale. Elles donnent des signes cliniques (infundibulo-tubériens), ophtalmologiques et radiologiques, ces deux derniers groupes de signes l'emportant souvent en importance sur les signes infundibulo-hypophysaires eux-mêmes. Un certain nombre de types anatomo-cliniques de ces tumeurs sont bien définis (craniopharyngiomes, méningiomes, adénomes...) ; un diagnostic est possible, une guérison chirurgicale également.

2° *Tumeurs intraventriculaires proprement dites* (surtout tumeurs kystiques nées du toit) : la symptomatologie en est essentiellement une symptomatologie d'hypertension, à éclipses. Elles sont, jusqu'ici, inabordables chirurgicalement et les perspectives radiothérapiques ne paraissent pas très encourageantes.

3° *Tumeurs de la partie postérieure et supérieure du IIIe ventricule (tumeurs de la région pinéale)*. La symptomatologie générale est connue, mais les types anatomo-cliniques et évolutifs restent à définir. Le traitement se partage entre l'intervention par voie transcalleuse de la radiothérapie.

B. *L'histoire des tumeurs du IIIe ventricule est, à un point de vue général, pleine d'enseignements.*

a) Elle montre comment, par la confrontation exacte des données cliniques, chirurgicales et histologiques, sont isolés peu à peu des types bien définis de tumeurs cérébrales ; la connaissance des caractères symptomatiques, évolutifs et anatomiques de chaque type l'individualise pleinement, fixe les bases du traitement et du pronostic. L'évolution de nos connaissances sur les tumeurs chiasmatiques ou suprasellaires est à cet égard tout à fait suggestive. Un travail de classement analogue se fait actuellement pour les tumeurs de la région pinéale et aboutira, il faut l'espérer, à des conclusions non moins riches en résultats pratiques.

b) Elle montre, plus peut-être encore que l'histoire des autres tumeurs de l'encéphale, comment un diagnostic précis ne peut, dans la plupart des cas, être porté que par la collaboration étroite d'un neurologiste, d'un ophtalmologiste patient et d'un radiologiste convenablement outillé. La « question » des tumeurs suprasellaires est une « question » autant, sinon plus, ophtalmologique et radiologique, qu'une « question » neurologique à proprement parler.

c) Elle montre enfin cette grande vérité que l'avenir de la chirurgie nerveuse réside dans un diagnostic précoce.

Discussion.

M. Barré (Nancy) pense que le rapporteur aurait dû limiter le sujet aux tumeurs proprement dites de cette cavité spéciale qu'est le 3e ventricule. Il rappelle la fréquence

des symptômes dissociés, telle tumeur réalisant une grande stase papillaire avec une petite céphalée, telle autre une grande céphalée avec petite stase, etc. D'où la nécessité de classer les syndromes par séméiologie topographique. Il faudrait aussi distinguer les syndromes évolutifs tardifs comme les syndromes hémorragiques, les syndromes inflammatoires (fréquemment infundibulaires), etc. Les « syndromes de voisinage » ne sont pas, comme dans les descriptions classiques, des réactions schématiques mais des complexes cliniques, un malade par exemple présentant un syndrome d'ordre psychopathique et urinant beaucoup, non par gâtisme mais par diabète, un autre présentant au premier plan de la boulimie, etc. Il faut s'attacher à décrire ces complexes par familles cliniques.

M. Petit (Ville-Evrard) insiste sur les syndromes psychiatriques et résume l'observation d'un cas manifesté par des crises de narcolepsie alternées avec des crises d'anxiété. Il fait remarquer aussi qu'il est un assez grand nombre de syndromes tubériens et infundibulaires en psychiatrie sans tumeur, dont certains entièrement curables.

M. Jabouille (Rouffach) présente l'observation d'un cas de tumeur du 3e ventricule s'étant traduite cliniquement chez une femme de 43 ans, par une « psychose essentielle » à idées érotico-mystiques et hallucinations lui parlant « au-dessus d'elle ». Crises épileptiques et coma mortel après 7 ans d'évolution.

M. le prof. Bériel (Lyon) fait remarquer qu'en fait il n'y a pas, à proprement parler, de tumeur du 3e ventricule, celui-ci étant un trou, mais seulement de ses parois : plancher, plafond, glande pinéale. D'où l'utilité d'un diagnostic topographique, visant notamment à répondre à la question essentielle de savoir si le ventricule est bloqué ou non.

III. — ASSISTANCE

Classification et Statistiques des maladies mentales,
par M. le Dr Desruelles (de Saint-Ylie).

Le dessein du rapporteur est de proposer au Congrès une classification provisoire, d'attente et de conciliation, limitée aux maladies mentales traitées dans les asiles et les Maisons de santé d'aliénés, applicable ensuite dans l'avenir à une statistique internationale.

Avant de proposer une classification et d'indiquer les principes d'une statistique nationale des aliénés, il faut choisir et préciser une terminologie, ce qui fait l'objet du premier chapitre : Nomenclature des maladies mentales ; l'auteur déplore le manque de précision de la terminologie actuelle, insiste sur l'opportunité de respecter les termes qui ont cours jusqu'à maintenant et d'éviter la création de mots nouveaux qui ne peuvent qu'augmenter la confusion. Puis il donne les raisons pour lesquelles il écarte de la nomenclature adoptée les termes : syndrome, dégénérescence mentale et névroses (hystérie, psychasthénie, neurasthénie). Pour restreindre autant que possible les cadres de sa classification, il ne conserve dans sa nomenclature que les entités nosologiques principales et se borne à énumérer les nombreuses variétés cliniques qui seront sous-entendues dans les classifications. Vient ensuite la série des termes usuels adoptés avec les raisons qui en motivent le choix : Arrêts de développement des facultés intellectuelles (agénésie, oligophrénies), psychoses périodiques

(d'où sont exclues la manie et la mélancolie d'involution présénile), délires systématisés, chroniques ou progressifs, démences vésaniques (l'auteur insiste sur l'utilité de cette catégorie), démences précoces (dont il restreint encore le domaine puisqu'il en enlève les démences vésaniques), confusion mentale, états confusionnels d'origine toxique exogène (les états confusionnels postépileptiques sont classés avec l'épilepsie), paralysie générale, démences séniles et préséniles, démences organiques, psychopathies encéphalitiques.

Dans le second chapitre, intitulé Classification, après des généralités sur la classification dans les sciences, vient un historique, résumé des classifications psychiatriques usitées pendant le siècle dernier en France et à l'étranger ; l'auteur étudie leurs caractères, leurs bases (symptomatiques, étiologiques, anatomiques, mixtes) et leurs tendances évolutives, puis il envisage du même point de vue les classifications contemporaines d'après les traités classiques et d'après l'enseignement ; toutes les classifications actuelles sont mixtes, elles ne présentent donc plus entre elles de différences fondamentales comme au siècle dernier. L'auteur conclut ce chapitre en indiquant les caractères que devrait présenter une bonne classification : elle doit se baser à la fois sur la psychologie, la symptomatologie, l'étiologie, l'anatomie, l'anatomo-pathologie, et même tenir compte de l'évolution. Puis il donne les principes de la classification présentée au Congrès et qui suit, résumée :

I. — *Maladies mentales constitutionnelles* :

1° Idiotie ; 2° imbécillité ; 3° débilité mentale ; 4° manie ; 5° mélancolie : psychoses périodiques ; 6° délires systématisés.

II. — *Maladies mentales constitutionnelles et acquises* :

7° Démences vésaniques ; 8° démences précoces.

III. — *Maladies mentales acquises.*

9° Crétinisme ; 10° confusions mentales ; 11° alcoolisme et autres toxiques ; 12° épilepsie ; 13° psychopathies syphilitiques : 14° démences séniles et préséniles ; 15° démences organiques ; 16° psychopathies encéphalitiques.

Dans le troisième et dernier chapitre, relatif aux statistiques, l'auteur envisage la nécessité de réformer le système actuel et donne les grandes lignes d'une nouvelle statistique des aliénés qui serait inspirée des systèmes suisse et italien. Mais ce projet est subordonné à l'adoption d'une classification unique et simple.

Discussion.

M. Jabouille (Rouffach) réclame une rubrique pour les individus reconnus à l'asile non aliénés ; il veut supprimer les démences vésaniques, états terminaux sans spécificité clinique. Les statistiques, même ingénieuses, sont toujours menteuses, ayant une valeur seulement relative à la pertinence du diagnostic concernant l'étiquette choisie. Il regrette que le rapporteur ait rejeté aussi rapidement les Syndromes, dont l'utilité pratique est certaine.

M. Vlavianos (Athènes) croit qu'une bonne classification doit être essentiellement éclectique. Ce qui l'autorise à rejeter la confusion mentale, syndrome acquis classable dans les autres catégories étiologiques : intoxications, infections, traumatisme, sénilité démence précoce, etc.

M. Porot (Alger), après avoir trouvé assez injuste le procès des Syndromes, très utiles à l'enseignement de la psychiatrie, félicite M. Desruelles de l'initiative qui le conduit à réclamer une nomenclature uniforme à proposer à l'administration. Il propose une classification personnelle, dérivée de Régis et conservant de celle-ci les notions d'infirmité, d'évolution et d'involution.

M. H. Ey (Bonneval) affirme qu'une classification, pour avoir des chances d'être universellement adoptée, doit être avant tout et purement séméiologique, consistant surtout en une simple énumération de signes cliniques.

M. F. Adam (Rouffach) apporte au Congrès les résultats de l'application qu'il vient de faire à l'asile de Rouffach de la classification proposée par le rapporteur. Sur 253 malades, 208 ont pu être classés sans aucune difficulté, 13 ont été considérés comme non aliénés, 2 simulateurs et 5 ont été inclassables : un cas de folie maniaque dépressive qui change fréquemment de rubrique (manie puis mélancolie), un paranoïde pour lequel une rubrique spéciale paraît nécessaire, et une hallucinose. Il faudrait tenir compte des cas de ce genre pour éprouver le caractère pratique de cette classification, excellente dans son principe.

M. Vié (Ainay-le-Château) insiste sur les différences qui séparent une classification scientifique et une classification purement administrative, cette dernière étant plutôt une simple nomenclature. En proposant quelques modifications à celle du rapporteur, il lui demande de faire une place aux névropathes et aux émotifs.

M. Vermeylen (Bruxelles) plaide la cause des Syndromes et montre combien il est indispensble de parvenir à des classifications mixtes, retenant la po. sibilité de compromis cliniques. La pensée morbide peut parfaitement s'exprimer dans une série de groupements syndromatiques auxquels l'étiologie peut fréquemment donner un aspect plus précis et plus positif.

M. Hamel (Nancy) félicite le rapporteur, dont le travail est à utiliser définitivement. Il compare son classement avec celui de Porot, avec lequel il existe de nombreux points de commun, d'où probabilité d'entente définitive, avant de proposer la nomenclature définitive aux pouvoirs publics.

M. Lauzier confirme cette possibilité et insiste sur la nécessaire unification qui doit précéder la proposition à l'administration centrale.

Pr A. Donaggio (Modène) présente et illustre la fiche officielle italienne pour la statistique des maladies mentales. Depuis neuf ans le bureau statistique des maladies mentales d'Ancone dirigé par le Pr G. Modena — bureau qui est en rapport avec l'Instut central de statistique de Rome — reçoit de tous les asiles ces fiches, qui suivent une classification mixte et adaptée au but administratif. La fiche est divisée en deux parties : l'une destinée à l'entrée, l'autre destinée à la sortie des malades. M. Donaggio attire l'attention sur le fait que cette centralisation officielle des renseignements permet des statistiques exactes, ainsi que M. Desruelles le reconnaît : il pense que la nomenclature adoptée et la méthode suivie seront prises en considération en vue d'une statistique internationale. .

M. Bersot (Neuchatel) fait le vœu que l'adoption de cette nomenclature, au besoin après quelques modifications, permette l'établissement de la classification internationale ; il voudrait supprimer les termes de confusion mentale et de démence vésanique.

M. Fribourg-Blanc (Val-de-Grâce) montre l'utilité de classements de ce genre comme instruments de travail et d'enseignement, particulièrement dans l'armée. Il réclame une rubrique intéressant les névropathes et détaillant les anormaux, si fréquents dans les services de psychiatrie militaire.

M. Hesnard (Toulon) précise que les classifications théoriques, indispensables du point de vue de l'enseignement et surtout de l'administration, procèdent forcément, comme toute classification autre qu'une simple nomenclature, d'une vue de l'esprit, et, scientifiquement parlant, ne sont guère utiles.

Il approuve l'excellente et simple nomenclature du rapporteur mais voudrait en enlever les catégorisations, pour le moins inutiles, en maladies constitutionnelles et accidentelles, les notions de constitution et d'accident psychosique étant conventionnelles. Le rapporteur est-il sûr que les psychoses périodiques soient constitutionnelles ? Certains délires systématisés à base d'automatisme mental (type Clérambault) sont acquis. Il y a des démences précoces méta-infectieuses qui surviennent en l'absence de toute prédisposition cliniquement décelable, c'est-à-dire constitutionnelle (au sens des « Constitutions » si discutées à Limoges en 1932). De plus, où classer les accidents postémotionnels et surtout la foule des grands névropathes qui ne sont aucunement des petits psychopathes ? On pourrait malheureusement dire de presque tous les névropathes et psychopathes qu'ils sont à la fois des malades constitutionnels et acquis. Il faut enfin conserver la confusion mentale, acquisition clinique définitive et irremplaçable de Régis et de l'Ecole de Bordeaux.

M. Baruk revient sur l'intérêt d'une classification à la fois syndromatique et étiologique, dont il propose une formule personnelle. Il confirme la nécessité, affirmée par M. Hesnard, de conserver la confusion mentale, une des réalités cliniques les plus fréquentes, plus encore dans les services hospitaliers que dans les asiles.

COMMUNICATIONS DIVERSES

A propos d'un cas de tumeurs cérébrales métastatiques à point de départ utérin, par MM. H. Roger, J. Alliez et J. Paillas.

A l'occasion d'un cas de tumeur métastatique à foyer orbitaire et cérébelleux consécutif à un cancer du col utérin et ayant débuté par une crise d'épilepsie intense, les auteurs insistent sur les caractères des tumeurs cérébrales métastatiques et sur la rareté des métastases après néo utérin.

Volumineux gliome paraventriculaire médian à symptomatologie initiale infundibulo-tubérienne, par MM. Roger, Y. Poursines, J. Alliez et J.-E. Paillas.

Observation anatomo-clinique concernant un homme de 27 ans : astrocytome fibrillaire ayant son point de départ dans l'hémisphère gauche (région du segment antérieur de la capsule interne) envahissant et refoulant la paroi du IIIe ventricule. Les premiers symptômes ont été d'ordre neuro-végétatif (glycosurie légère et accès de narcolepsie). Dans la suite, crises d'épilepsie accompagnées de manifestations caractéristiques : attaque de somnolence précessive, poussées thermiques à 39°-40° successives.

De l'utilité du repérage ventriculaire dans certains troubles psychiques, par MM. Mestrallet et Larrive (Lyon).

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 44 ans chez qui évoluait depuis

18 mois lorsqu'il fut soumis à leur examen un état de moria dont ils se sont efforcés de déterminer l'origine.

Les examens neurologiques, biologiques, ophtalmoscopiques, radiographiques, se montrèrent entièrement négatifs; par contre en injectant 10 cmc. d'air par voie lombaire ils ont pu mettre en évidence l'existence d'une hydrocéphalie interne avec distension ventriculaire. Selon les auteurs le diagnostic doit être celui d'épendymite.

Sur la fréquence des symptômes infundibulo-tubériens, associés souvent aux syndromes anxieux, en psychiatrie.

M. Georges Petit (de Ville-Evrard) indique l'atteinte fréquente de la région hypothalamique dans toutes les formes des maladies mentales (paralysie générale, démence précoce, psychoses périodiques, hallucinatoires, etc...). Ces signes infundibulo-tubériens sont souvent frustes, temporaires, dissociés, mais quelquefois ils dominent le tableau clinique organique. Ils sont associés habituellement à de l'anxiété, qui paraît être un syndrome essentiellement organique lié à des perturbations des centres neuro-végétatifs. Leur étiologie semble ressortir à des inflammations du 3e ventricule avec hypertension, dues à des infections chroniques du névraxe par ultra-virus neurotropes.

Sur la fréquence des syndromes parkinsoniens en pathologie mentale.

MM. G. Petit et A. Baudard (Ville-Evrard) indiquent la fréquence du syndrome parkinsonien en psychiatrie. Sur 200 malades, ils l'ont mis en évidence dans environ 48 % des cas, dans toutes les formes psychopathiques (démence précoce : 42 % ; psychose périodique, en dehors des accès maniaques : 50 % ; psychoses hallucinatoires : 39 % ; anxiété mélancolique : 60 % ; paralysie générale : 50 %, etc.). Toujours associé à d'autres troubles organiques, en particulier à des perturbations des régions diencéphalique et mésocéphalique, ce syndrome, très variable en intensité et en durée, paraît en rapport avec des infections neurotropes, dont on connaît la prédominance élective fréquente pour ces régions.

Présentation d'un chien privé expérimentalement de sa moelle dorso-lombo-sacrée, par H. Hermann (de Lyon).

Le chien présenté a subi le 2 mai dernier la destruction complète de sa moelle en arrière de la première paire dorsale. Actuellement en excellent état, il offre un certain nombre de particularités intéressantes parmi lesquelles sont plus spécialement à retenir : 1° la valeur de sa pression artérielle (Mx : 19 ; Mi, 11 cm, mesurées à l'oscillomètre) ; 2° le taux de sa glycémie, 1,10 gr. pour 1.000 ; 3° sa thermorégulation parfaite (température rectale autour de 39° pour une température ambiante oscillant entre 17 et 37° c.).

77 jours s'étant seulement écoulés depuis la destruction de la moelle, les auteurs remettent à plus tard l'analyse complète des phénomènes observés sur ce chien qu'ils espèrent conserver encore longtemps afin d'étudier en détail le comportement et la marche de ses diverses fonctions.

La zone de jonction myoneurale dans quelques cas pathologiques.

B. Pommé rappelle les travaux de R. Noel sur la zone de jonction myoneurale : la sole est formée par la névroglie de la gaine de Schwann qui entoure les neurofibrilles terminales comme elle enveloppe le cylindraxe avant sa dichotomisation.

La zone de jonction est donc l'extrémité terminale du nerf périphérique. De ce point de vue, les recherches ont été étendues à l'homme dans certaines affections d'ordre neurologique.

Elles ont abouti à la classification suivante, toute provisoire, basée sur les modifications pathologiques de la zone de jonction (état du chondriome) et sur les altérations musculaires :

A. — *Intégrité qualitative et quantitative des fibres musculaires.*

a) *Diminution du chondriome de morphologie sensiblement normale.*
Exemple : Polynévrite diphtérique tardive.
b) *Absence de modifications quantitatives du chondrome, mais présence de plastes.*
Exemple : Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec tremblements.

B. — *Altération qualitative de certaines fibres musculaires. — Modifications variables du chondriome.*

Deux exemples : Paralysie postsérothérapique et myopathie atrophique progressive différant notamment par la topographie et l'évolution neuro-musculaire.

B. Pommé rapporte enfin les résultats acquis par les recherches combinées cliniques histo-pathologiques, électrologiques et chimiques (potassium musculaire : A. Leulier) ; ils sont nettement concordants.

Résultats de ma réaction sur l'urine et le liquide céphalo-rachidien,
par le Pr A. Donaggio (Modène).

Donne communication des résultats ultérieurs de ses recherches avec sa réaction sur l'urine et le *liquor* (dont la méthode a été publiée dans la *Revue neurologique*, n° 1, juillet 1933, addendum à la séance du 6 juillet 1933). Ces recherches sur la capacité que l'urine et le *liquor* de l'homme acquièrent d'empêcher la précipitation des couleurs basiques d'aniline avec le molybdate d'ammonium dans certaines conditions (fièvre spontanée ou provoquée, traumatismes, intoxications, épilepsie motrice, fatigue, ictus hémiplégique...) ont été à présent étendues par l'auteur aux animaux d'expérimentation, ce qui a été possible par une modification de la méthode. Ainsi on pourra étudier ladite capacité de l'urine et du *liquor* (« phénomène d'obstacle ») aussi au point de vue expérimental. L'auteur rappelle ses recherches sur les effets des absorbants et de la dyalise (réaction positive qui devient négative), ce qui lui fait supposer l'intervention de substances colloïdales dans le mécanisme du phénomène, et l'appui apporté à cette hypothèse par Cortesi et Fattovich, et par D'Ormea et Broggi, qui ont constaté le parallélisme entre l'augmentation du phénomène et la diminution de la tension artérielle.

Méthodes pour la démonstration du tissu conjonctif,
par le Pr A. Donaggio (Modène).

L'auteur donne indication des méthodes VI et VII, qui, dans la série de ses méthodes pour les centres nerveux, appartiennent au groupe des méthodes qui colorent la partie non nerveuse de la cellule (réseau périphérique). Appliquées en dehors du tissu nerveux, ces méthodes donnent dans tous les organes la coloration élective du tissu conjonctif, permet par métachromasie la vision des autres éléments du tissu, donne des renseignements nouveaux. L'auteur rappelle les nouvelles données obtenues à l'aide de ces méthodes par M. Lambertini, par M. Trossarelli dans l'hypophyse, par M. Delfini dans la glande pinéale. On peut appliquer la méthode VII selon la formule primitive (fixation par le sublimé), ou bien en substituant au sublimé le formol comme fixateur. La modalité avec le formol donne des résultats même dans les organes qui ont été conservés dans le formol depuis n'importe quelle époque.

Les hallucinations psycho-motrices verbales et le problème des hallucinations,
par M. Henri Ey (Bonneval).

L'auteur présente comme un exemple d'application de la méthode de psychologie clinique à l'étude des psychoses, le problème de l'automatisme psychologique à formes hallucinatoires. Les troubles hallucinatoires apparaissent dans ces états cliniques non comme de simples phénomènes élémentaires, déclanchés mécaniquement, mais comme des agents complexes de la dissolution de la personnalité morale tout entière.

La valeur de la psychanalyse comme méthode clinique,
par M. Hesnard (Toulon).

L'auteur croit que l'isolement condamnable et la trop étroite spécialisation des psychanalystes pratiquants ont amené en psychothérapie des déboires retentissants ayant eu pour fâcheuse et injuste conséquence de faire méconnaître la valeur considérable des découvertes de Freud en matière de connaissance psychiatrique. Si l'on rejette sa terminologie mythologique et sa hantise pansexsualiste, on voit que la psychanalyse a expliqué presque tout le contenu des psychoses, non immédiatement organiques. C'est peut-être par cette voie de la compréhension du contenu de la psychonévrose et du rôle pathogène de l'échec sexuel qu'on parviendra à l'édification des lois psycho-biologiques en vertu desquelles le refoulement des grandes tendances affectives aboutit, chez certains individus seulement, à la formation des symptômes morbides.

Tumeurs du IIIe ventricule (Documents anatomo-cliniques, avec projections de coupes), par M. Barré (Strasbourg).

Contribution à l'étude des tumeurs du IIIe ventricule (avec projections), par MM. Riser E., et L. Tamalet (Toulouse).

Observations anatomo-cliniques de tumeurs du IIIe ventricule (avec projections), par MM. Bériel et Barbier (Lyon).

La trépanation du corps calleux comme opération palliative dans les tumeurs du IIIe ventricule (avec projections), par MM. Bériel et Richard (Lyon).

Tumeur de la base du cerveau intéressant la partie antérieure du IIIe ventricule (avec projections), par MM. Devic et Arnaud (Lyon).

Gliomatose diffuse des ventricules cérébraux (avec projections), par MM. Beriel et Devic (Lyon).

Quelques causes des syndromes délirants chroniques, par MM. A. Courtois et A. Beley (Paris).

Les aliénistes lyonnais du début du XIXe siècle, par MM. Frantz et Emile Adam (Rouffach).

Le magnésium sérique à l'état normal et dans certains états psychiques, par MM. A. Leulier, B. Pommé et J. Velluz (Lyon).

L'électroplexie et ses résultats sur le système nerveux, par M. Vlavianos (Athènes).

Quelques considérations sur le traitement des malades nerveux et mentaux par la kinésithérapie (gymnastique médicale), par MM. Brandt (Genève) et Bersot (Neufchâtel).

Sur le choix des sels d'or, par M. Léonnet (Lyon).

De la nécessité d'une thérapeutique polymorphe et prolongée en psychiatrie. Remarques à propos d'un cas de démence précoce hébéphréno-catatonique guéri après 10 ans de traitements variés, par MM. Georges Petit et Jacques Archambault (Ville-Evrard).

Psychose colibacillaire avec pyélonéphrite, évoluant depuis plusieurs semaines. Guérison par la sérothérapie, par MM. A. Mestrallet et E. Larrivé (Lyon).

Des condamnations dans les antécédents des arriérés sociaux, engagés volontaires dans l'armée, par MM. Pommé, R. Marot et J. Lacroix (Lyon).

Schizophrénie et expéditions militaires, par M. Wahl (Marseille).

L'amour du voyage lointain comme cause de fugues chez les mineurs, par M. Wahl (Marseille).

Localisations viscérales tuberculeuses et guérisons psychopathiques, par MM. Christy, Balvet et Mathon (Lyon).

Paralysie postsérothérapique et polynévrite postdiphtérique tardive après sérum antidiphtérique, par MM. B. Pommé et H. Coumel.

Hypertrophie musculaire d'un membre supérieur à majoration distale, anomalie morphologique isolée d'origine vraisemblablement congénitale, par MM. B. Pommé, G. Fiquet et R. Marot.

Occipitalisation de l'atlas et réduction numérique des vertèbres cervicales avec déhiscence des arcs postérieurs. Torticolis douloureux. Spinabifida de la colonne cervico-dorsale. Subluxation en avant de la cinquième vertèbre cervicale et des sus-jacentes. Ecrasement partiel de la sixième, par MM. B. Pommé et R. Marot.

Action de l'iodure de strontium (présentation de malades), par MM. A. Leutier et B. Pommé (Lyon).

Recherches expérimentales par des injections intrarachidiennes du liquide céphalo-rachidien (communication préliminaire), par M. S. Vlavianos (Athènes).

La perméabilité hémo-méningée au salicylate de soude et à l'iodure de potassium, par MM. A. Leulier, B. Pommé et S. Bouteille (Lyon).

L'anxiété, ses causes, ses symptômes, son traitement, par M. W. Boven (Lausanne).

Attitudes oniriques d'encéphalite léthargique rappelant des attitudes de grande hystérie (avec projections), par MM. J. Froment et Pommé (Lyon).

Dédoublement de la personnalité et amnésie profonde avec obnubilation intellectuelle, séquelles tenaces d'encéphalite léthargique, guérie avec « restitutio ad integrum » après une cure prolongée d'insuline, par M. J. Froment (Lyon).

La rareté de la sclérose en plaques en Orient, par M. Mazhart Osman (Istanbul).

Intoxication hachichique et démence précoce, par M. Mazhart Osman (Istanbul).

Automatisme mental semblable durant depuis 20 ans chez deux jumelles identiques (avec projections), par M. G. de Morsier (Genève).

Sur les toxicomanes en Grèce, par M. S. Vlavianos (Athènes).

Le prochain Congrès des Aliénistes et Neurologistes aura lieu en 1935, à Bruxelles, à l'occasion de l'Exposition. Trois rapports y seront présentés :

I. *Psychiatrie.* — L'Hystérie et les fonctions psycho-motrices, par M. H. Baruk (Paris).

II. *Neurologie.* — L'Hystérie et les fonctions diencéphaliques, par M. Ludo van Bogaert (Anvers).

III. *Assistance.* — La criminalité juvénile, par MM. le Pr Heuyer (Paris) et P. Verwaek (Bruxelles).

HESNARD.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Clinique pour les maladies nerveuses et mentales de la Royale Université de Palerme.

Vient de paraître le cinquième volume des *Annales de la Clinique pour les maladies nerveuses et mentales de l'Université de Palerme*, 1933, livre de 1200 pages contenant 44 ouvrages originaux (enrichi de 28 tables et de 80 photographies), exécuté à l'Institut Clinique de Palerme pour maladies nerveuses et mentales, institut dirigé par le Pr Rosolino Colella.

Ces ouvrages traitent une grande variété de sujets choisis dans le vaste champ de la neuro-psychiatrie, et sont dus aux études du Directeur de la Clinique et de ses collaborateurs et élèves.

Le Directeur Pr Colella a collaboré à quatre ouvrages. L'un d'eux : « Influence de l'alimentation hydrique sur l'accroissement du corps et sur l'origine du goitre et des troubles de la glande thyroïde », est de soi-même un vrai volume, divisé en deux parties, avec illustrations très démonstratives ; la première partie contient 21 tables avec 113 photographies, et la seconde 22.

C'est une étude biologique et chimique sur les eaux de Palerme, qui comprend des recherches poursuivies depuis plusieurs années sur les animaux, et des observations sur sujets humains qui sont aussi étudiés quant à l'histopathologie, comprenant 512 cas de formes typiques et formes frustes de goitre exophtalmique.

L'Auteur parvient à la conclusion que le goitre, autant que le manque d'accroissement du corps et les troubles de la glande thyroïde sont en rapport direct avec l'usage de certaines eaux (eaux productrices du goitre) ; que parmi les populations qui s'alimentent avec les eaux, auxquelles appartiennent les 512 cas étudiés, les troubles de la thyroïde sont très répandus ; qu'il existe une unité de syndrome hyperthyroïdien entre les affections qui vont du goitre simple aux formes typiques de goitre exophtalmique.

Le Pr Colella a aussi collaboré à l'introduction du volume des *Annales*, qui est un discours prononcé par lui à l'inauguration de la nouvelle Clinique pour les maladies nerveuses de Palerme, qu'il a fondée et dirigée ; ce discours résume principalement l'œuvre scientifique didactique et sociale accomplie par cette Clinique qui est maintenant renouvelée.

L'introduction est suivie d'une étude synthétique par le même auteur « Sur l'état actuel de la Neurologie », où sont illustrés les merveilleux progrès de cette branche de la

médecine, soit à l'égard de la solution d'importants problèmes de biologie, soit dans la lutte avec les maladies sociales.

L'auteur arrive à la conclusion que la science doit adhérer à la vie, et la clinique moderne doit cultiver la médecine sociale aussi bien que la médecine individuelle.

Suivent les quarante ouvrages par les collaborateurs et élèves du Maître.

Une nouvelle série d'études est dédiée aux altérations du liquide céphalo-rachidien, et parmi ces ouvrages, nous citons brièvement seulement celui de U. de Giacomo : « Sur la réaction colloïdale du bleu de Berlin ».

Un ensemble organique est formé par les études biochimiques sur le sang des épileptiques ; F. Di Renzo démontre que la crise convulsive coïncide avec la diminution de la réserve alcaline et l'introduction d'acides dans le courant circulatoire où augmente la calcémie ; P. Cassara constate une forte diminution de chlorurémie pendant l'attaque ; et ainsi de suite d'autres collaborateurs communiquent leurs observations.

Une autre série d'études se groupe autour des syndromes extrapyramidaux ; nous citons celles de De Giacomo et F. Gambina sur « Les symptômes extrapyramidaux des cérébropathies séniles » ; la recherche de De Giacomo et Della Monica sur « Les temps de réaction psychique dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ; l'étude de De Giacomo et R. Corseri « Sur un trouble myoclonique particulier suivant l'encéphalite épidémique », etc.

Des recherches d'ordre général dans tout le champ des maladies nerveuses et mentales sont l'étude ergoestésiographique de De Giacomo et Fariello ; celle de Di Renzo et Curti « Sur la réactivité locale à l'injection intradermique de tuberculine dans les lésions diverses du système nerveux central et périphérique ; celle de Di Renzo « Sur le sens et la valeur diagnostique générale des réactions biologiques de la syphilis »; celle de Curti « Sur la diathermie dans le traitement des maladies du système nerveux », et plusieurs autres.

Parmi les sujets spéciaux, nous remarquons « Sur la névrose traumatique » par Bernocchi ; « Sur l'étiopathogénèse de la sclérose en plaques », et « Quelques cas de syndromes nerveux après la vaccination » par Tripi ; « Sur un cas d'encéphalopathie avec rapport anatomique de sclérose pluriglandulaire endocrine et exocrine » par Trizzino ; « Sur la pathogénèse de l'hydrocéphale chronique », par Caramazza.

Des sujets très variés, qui appartiennent surtout à la physiopathologie, l'anatomie pathologique et la thérapie, sont traités par les ouvrages d'autres élèves. « Le sulfure de mercure colloïdal comme antisyphilitique » par G. Lo Cascio ; « Le métabolisme basal dans les troubles thyroïdiens de cause hydrique » par G. Lo Cascio et G. Cardinale ; « Le onophorèse iodique dans le traitement des syndromes basedowiens » par G. Tripi ; « L'autourothérapie dans la neurasthénie » par Tripi et Bonasera-Vizzini ; « L'ionophorèse calcique dans le traitement des sciatiques » par G. Bonasera-Vizzini ; « L'automothérapie dans le traitement de l'épilepsie », par A. Bongiorno ; « Etude anatomo-clinique sur la paralysie spinale atrophique enfantine » par R. Mangio et G. Rabboni ; « La sérothérapie dans le traitement de la paralysie spinale enfantine », par G. Rabboni, etc., etc.

Ce volume, comme les précédents, a été envoyé aux principaux Centres et Instituts scientifiques et aux rédactions des plus importantes revues médicales en Italie et à l'étranger.

GIUSEPPE RABBONI.

NICOLESCO (J.). Notions sur le neurome, la fibre nerveuse et la névroglie. *Monographie histo-physiologique n° 5, éditée par l'Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Bucarest*, 1934, 60 pages.

Travail d'ensemble à l'usage des médecins qu'intéresse la Neurologie.

A.

COLELLA. Annali della Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. universita di Palermo. Volume V, 1 vol. avec 80 fig., Palerme, 1933.

Dans le cinquième volume de cette collection, le Pr Colella a réuni les derniers travaux de ses collaborateurs et de lui-même à la clinique neuro-psychiatrique de Palerme.

Des travaux personnels de Colella certains résument l'activité générale de la clinique ou concernent l'état actuel de la Neurologie. Mais les plus importants sont représentés par deux gros mémoires traitant de l'influence de l'alimentation hydrique sur l'accroissement du corps, et sur l'origine du goitre et des troubles du corps thyroïde.

De nombreuses recherches expérimentales sur les mammifères (chiens, chats, etc...) montrent que l'usage de certaines eaux, depuis la naissance, peut entraîner un goitre et des troubles thyroïdiens. Pendant la période de croissance peut se produire une diminution d'accroissement corporel avec précocité du développement somatique et psychique. Chez l'homme le goitre revêt fréquemment une allure endémique avec prédominance très marquée dans le sexe féminin. A un degré de plus il s'agit de formes frustes ou de formes typiques de maladie de Flajani-Basedow ; aussi Colella conclut-il à une théorie uniciste, groupant ensemble les deux extrêmes : goitre endémique et maladie de Basedow. Quant aux principes actifs de telles eaux l'auteur admet leur nature microbienne spécifique (toxines microbiennes thyréotropes) ; ils agissent peut-être en se combinant avec l'hormone sodique du corps thyroïde. De nombreuses planches illustrent l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces diverses affections. Au point de vue thérapeutique l'opération ne doit être envisagée qu'après échec de la radiothérapie, spécialement chez les sujets jeunes.

Tout un autre groupe de travaux (de Curti, de U. de Giacomo, de Bernochi) concercernent l'étude des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, spécialement de la réaction au bleu de Berlin, faite selon la technique de Santangelo modifiée ; sa positivité indique avec certitude l'existence d'un processus pathologique, mais il peut s'agir de syphilis nerveuse, de méningites tuberculeuses ou purulentes, de sclérose en plaques et de tumeurs médullaires ; elle est négative dans toutes les autres affections. Elle ne paraît pas liée à la quantité totale des albumines, mais aux qualités d'une certaine fraction de celles-ci. Des conclusions sensiblement analogues sont présentées par Curti, à propos de la réaction de Fiamberti et Rizatti au permanganate de potasse avec solution de soude.

Les états épileptiques font l'objet de différents travaux de Di Renzo et Vitello, de Tomasino, de Bongiorno, de Cassara. Ils portent d'une part sur les modifications humorales de ces malades (pH, réserve alcaline, calcémie, kaliémie, chlorurémie) ainsi que sur certains traitements (sels de calcium, extraits parathyroïdiens, ergostérine irradiée, auto-hémothérapie).

Plusieurs mémoires concernent les affections extrapyramidales : étude histologique d'un cas d'athétose (U. de Giacomo), pathogénie de la maladie de Parkinson (U. de Giacomo), symptômes extrapyramidaux dans les affections cérébrales séniles (U. de Giacomo et Gambina), temps de réaction des syndromes parkinsoniens (U. de Giocomo et Della Monica).

L'étiologie de la sclérose en plaques fait l'objet d'un travail de Tripi ; il conclut à la nature infectieuse de la maladie, malgré la négativité habituelle des inoculations ; le rôle d'un spirochète exige de nouvelles expériences de contrôle.

Nous ne pouvons mentionner les autres études, au total de 44, mais leur ensemble montre toute la belle activité de la Clinique neuro-psychiatrique de Palerme.

P. Mollaret.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BOEKE (J.). Quelques remarques sur la régénération des fibres nerveuses après la section des nerfs. *Volume jubilaire en l'honneur du Pr Marinesco*, Edit. : E. Marvan, Bucarest, 1933, p. 699-709.

Les histologistes anglais avaient étudié la décomposition de la lécithine dans la dégé-

nérescence de la gaine de myéline, la formation de glycérine, d'acide gras et de gouttes graisseuses, et la libération de l'acide phosphorique et de la choline. Marinesco, partant de ces recherches, a démontré dès 1906 que ces processus chimiques décrits par Mott et Halliburton sont au fond des processus de fermentation, et que les ferments qui décomposent la myéline sont en réalité des ferments produits par les cellules de Schwann. L'auteur admet que, dans la régénération, ce sont surtout des éléments de la continuité syncitiale du protoplasme qui participent à la régénération. Mais dans ce cas, il ne peut plus être question d'une croissance libre et indépendante des fibres nerveuses dans le sens de la théorie du neurone. Il ne s'agit pas d'une action régénératrice indépendante de l'appareil neuro-fibrillaire des fibres nerveuses, mais d'une collaboration harmonieuse de tous les éléments jusqu'à ce que l'organe tout entier avec ses éléments nerveux et ses éléments innervés, ait regagné son équilibre harmonieux avec tout l'organisme. C'est ainsi qu'on voit les gaines se transformer pendant la régénération des fibres motrices et de leurs terminaisons. Ces gaines poussent de nouvelles branches, s'attachent à de nouvelles fibres musculaires, forment de nouvelles voies protoplasmiques pour les fibres nerveuses, et l'on voit le tissu conjonctif se transformer en tissu conducteur peut-être en collaboration avec les fibres musculaires elles-mêmes. Quand on admet la possibilité d'une continuité syncitiale des éléments cellulaires dans l'organisme, il est aussi incorrect de parler d'une chaîne caténère de cellules dans le processus de régénération que d'une croissance libre des fibres nerveuses. On peut parler seulement de l'établissement d'une voie conductrice. Les images microscopiques resteront les mêmes. Le but poursuivi, la réinnervation des éléments énervés reste la même, les phénomènes de régénération restent les mêmes, mais il est impossible d'arriver à une conception précise et d'accord avec les autres détails de la structure de l'organisme vivant, si on n'étudie qu'un seul élément, la fibre nerveuse, et si on tâche de subordonner tous les autres phénomènes à la croissance libre de cet élément. Dans l'utilité harmonieuse de tous ces éléments collaborant à atteindre le but de la régénération, il n'y a pas de place pour une croissance tout à fait libre des fibres nerveuses.

G. L.

CASE (**Théodore J.**) et **ANN ARBOR**. **Etat marbré dû à une encéphalite précoce** (Status marmoratus related to early encephalitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 817-824.

Histoire clinique d'une observation dans laquelle on a trouvé l'aspect anatomo-pathologique de l'état marbré. L'aspect anatomique était celui d'une encéphalite inflammatoire, mais les lésions cicatricielles et la myélinisation particulières à l'état marbré existaient également. Les deux ordres de lésions ne coïncidaient pas et ne paraissaient pas, dans ce cas, avoir de relation nécessaire. G. L.

DAWSON (**James R.**). **Inclusions cellulaires dans les lésions cérébrales de l'encéphalite épidémique. Deuxième rapport** (Cellular inclusions in cerebral lesions of epidemic encephalitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 685-701.

L'auteur pense qu'il faut incriminer un virus pour expliquer la présence d'inclusions intranucléaires dans les cellules ganglionnaires et névrogliques en voie de dégénérescence au niveau de lésions cérébrales de deux cas dans lesquels on avait fait le diagnostic d'encéphalite épidémique. Etant donné que l'inoculation aux lapins d'émulsion cérébrale provenant de ces malades n'a donné que des résultats négatifs, on peut éliminer le virus de l'herpès simple comme agent étiologique possible. D'autre part, ces deux cas d'encéphalite présentaient de telles similitudes cliniques et anatomo-pathologiques que les auteurs pensent qu'il s'agit là d'un groupe d'encéphalite nouveau et jusqu'alors inconnu. Ils estiment que pour cette raison ce groupe de cas est à distinguer spécifiquement du groupe hétérogène de l'encéphalite épidémique. Pour qualifier ce nouveau groupe ils proposent le terme d'encéphalite à inclusions. G. L.

STEEGMANN (Albert T.). Aspect particulier des cellules du corps géniculé externe ressemblant à celui que l'on observe dans l'idiotie amaurotique (Peculiar condition in cells of external geniculate body ressembling amaurotic idiocy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 701-713.

Les cellules du corps géniculé externe sont parmi les cellules les plus riches en pigment lipoïdien du système nerveux central. Ces cellules dans lesquelles s'accumule le pigment lipoïdien dès l'adolescence, peuvent quelquefois être tardivement le siège d'une atrophie pigmentaire marquée qui fait ressembler leur aspect à celui que provoquent les modifications dues à l'idiotie amaurotique familiale. La principale différence est constituée par la nature des substances lipoïdiques. Cet aspect cellulaire particulier est limité au corps géniculé externe, ce qui rend facile le diagnostic différentiel entre ce processus et celui de l'idiotie amaurotique familiale, affection dans laquelle le processus cellulaire de Schaffer-Spielmeyer est généralisé. G. L.

QUERANGAL DES ESSARTS (J.) et LEFROU (G.). Note sur l'histologie des macules anesthésiques de la lèpre. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 14, séance du 17 avril 1934, p. 532-536.

Dans les neuro-léprides maculeuses l'examen histologique met en évidence des lésions caractéristiques qui consistent essentiellement en nodules clairs à localisations dermiques formées de cellules épithélioïdes réparties dans une substance intermédiaire riche en capillaires et en vacuoles. Les cellules sont identiques aux cellules décrites par Wirchow sous le nom de cellules lépreuses et les lésions ne diffèrent du léprome que par leur structure plus simple, plus élémentaire et leur volume réduit. Selon Darier, les taches érythématopigmentaires anesthésiques de la lèpre ont bien une structure de même ordre que les lépromes. Mais les infiltrats sont cantonnés au pourtour des branches vasculaires, ne contiennent que de très rares cellules claires vacuolisées. « Les bacilles y sont si rares que leur présence y avait été méconnue à l'époque où on les considérait comme des neuroléprides. » L'examen anatomo-pathologique des biopsies présente une réelle valeur pratique et permet le plus souvent de confirmer le diagnostic clinique. Il mérite donc d'être utilisé chaque fois que l'on suspecte la maladie et que l'absence ou la rareté des germes laisse des doutes sur son origine, de même dans les lésions cutanées qui surviennent chez des lépreux et qui ne ressortent pas toutes de l'affection primitive, aussi lorsque la maladie est associée de façon à séparer ce qui revient à la lèpre de ce qui en est étranger, et enfin comme moyen de dépistage des formes nerveuses chez l'indigène aux colonies. G. L.

D'HOLLANDER (F.) et ROUVROY (Ch.). Etude sur la dégénérescence muqueuse dans le cerveau des déments précoces. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 3, mars 1934, p. 172-183.

Les auteurs ont pu observer, dans deux cas de démence précoce, de nombreuses images de dégénérescence muqueuse. C'est en 1920 que Buscaïno signala ces lésions spéciales dans le cerveau de déments précoces d'autres malades mentaux. Il s'agissait de petits foyers d'altérations du tissu nerveux contenant très souvent une substance particulière colorable par métachromasie à la toluidine et à la thonine. En raison de leurs contours festonnés, il leur donna le nom de plaques à grappes de désintégration. Quelques années plus tard Grynfelt (de Montpellier) qui ne connaissait pas à ce moment les travaux de Buscaïno, découvrit la présence dans le cerveau d'un dément sénile de taches apparaissant claires sur des préparations ordinaires, mais se montrant sous l'action du mucicarmin constituées par des amas de substance spéciale. Cette substance se révéla également colorable, métachromatiquement par les bleus basiques. En raison de ses qualités tinctoriales, Grynfelt prétendit que cette matière était du mucus et donna à la lésion qu'elle caractérisait le nom de dégénérescence muqueuse. Cette lésion retrouvé et discutée par d'autres auteurs semble être reconnue actuellement par les anatomo-pathologistes

comme des altérations qui ne sont pas de simples artifices de technique. Les auteurs exposent la technique de leurs recherches personnelles et ces recherches elles-mêmes dont ils exposent les résultats. Ils discutent également l'interprétation de ces lésions spéciales et concluent finalement que leur présence dans les maladies cérébrales d'origines diverses permet de penser que la dégénérescence muqueuse est une modification dégénérative d'ordre général que l'on doit ranger à côté des autres altérations histologiques de caractère dégénératif, tels que les dégénérescences amyloïdes, hyalines, graisseuses, etc. G. L.

DIVRY (P.). De la nature de l'altération fibrillaire d'Alzheimer. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 3, mars 1934, p. 197-202.

La dégénérescence particulière des cellules ganglionnaires décrites par Alzheimer dans la démence sénile et dans la maladie qui porte son nom est considérée le plus fréquemment comme le résultat d'une altération d'ailleurs mal définie des fibrilles intracellulaires. S'il est vrai que certaines figures de l'altération d'Alzheimer tendent à corroborer cette conception, d'autres aspects par contre invitent à une certaine réserve. Parfois on y voit des tractus argentophiles contournés ou pelotonnés d'une façon bizarre. Ou bien ceux-ci débordent manifestement le corps cellulaire et se perdent en flammèches dans son voisinage. Ou bien encore il s'agit de productions en forme de bâtonnets trapus, de grosses virgules ou même de boules énormes que l'imprégnation argentique fait apparaître brutalement dans le champ de la cellule. L'apparence morphologique de telles formations ne cadre guère avec l'idée d'une simple transformation de l'appareil neuro-fibrillaire. L'auteur tend à démontrer que la dégénérescence d'Alzheimer n'est en réalité qu'une infiltration amyloïde des cellules ganglionnaires. Pour cette démonstration il a étudié des coupes au point de vue des métachromasies et il a pratiqué différentes réactions, telles que la réaction à l'iode, la réaction iodo-sulfurique, la coloration par le rouge congo et il a même employé des méthodes de recherches optiques. De l'ensemble de ses recherches il conclut que l'altération d'Alzheimer est constituée par un dépôt de substance amyloïde au niveau des cellules ganglionnaires. Les modalités de structure de ces dernières et les altérations régressives éventuelles de l'appareil neuro-fibrillaire conditionneraient l'aspect particulier que l'infiltration amyloïde revêt à leur niveau. G. L.

LISON (L.) et DAGNÉLIE (J.). Procédés nouveaux de coloration de la myéline à l'état normal et pathologique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 2, février 1934, p. 126-129.

La méthode de Weigert et les méthodes qui en dérivent, celle de Pal et de Kultschisky, pour la mise en évidence de la myéline normale et l'étude des dégénérescences myéliniques anciennes sont d'excellents procédés histologiques. Malheureusement ces techniques sont longues, nécessitant un mordançage de plusieurs mois, puis une inclusion à la celloïdine. Les succédanés de ces procédés employés pour gagner du temps ne sont pas parfaits. La méthode de Loyez plus rapide nécessite une inclusion à la celloïdine. La technique de Nageotte donne des résultats qui sont loin de valoir ceux qu'on obtient par le Weigert, le Pal ou le Kultschisky. La méthode de Spielmeyer procure de bonnes coupes pour l'exploration rapide d'un matériel anatomo-pathologique. Elle ne donne pas d'images aussi nettes que le Weigert. Elle nécessite un mordançage à l'alun de fer qui rétracte partiellement les coupes et les rend fort friables. De plus, elle comprend un temps de différenciation à l'alun pendant lequel, malgré un entraînement suffisant du technicien, les coupes sont souvent abîmées.

Les auteurs ont recherché un corps colorant la myéline avec une intensité suffisante et le noir B leur a paru être le produit de choix. Ils indiquent la technique suivante :

Fixation des fragments au formol neutre à 10 %, rinçage à l'eau distillée et coupes de 30 µ à congélation. Séjour d'environ 12 à 15 heures (une nuit) dans une solution saturée de noir B dans l'alcool à 70 (filtré avant l'usage). Rincer 30 secondes à l'alcool à 50°, rincer à l'eau distillée et monter au sirop d'Apathy. On peut colorer avantageusement le fond avec du carmin aluné de Grenacher dilué. Par ce procédé la myéline normale apparaît intensément colorée en ardoise (bleu-gris-noir) sur fond blanc (légèrement verdâtre) ou rose, comme sur une coupe différenciée préparée selon la méthode de Pal. Les fibres myéliniques examinées au microscope sont individuellement bien dessinées. Les corps granuleux restant sont colorés en noir très intense, les zones de démyélinisation ont nettement tranché en blanc (ou rose). Les auteurs examinent également les méthodes pour l'étude des dégénérescences myéliniques précoces. Après avoir fait la critique de la méthode de Marchi, ils donnent également une technique faite à l'aide du bleu B. Z. L. Les détails de cette technique figurent également dans leur travail.

G. L.

URECHIA. Anatomie pathologique de la sénilité. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie.* XIVe année, n° 4, 1933, p. 104-125.

On remarque chez les vieillards une diminution de poids et de taille qui commence généralement vers la soixantaine et qui entraîne vers 80 ans une perte d'environ 6 kilos en moyenne. L'amaigrissement est certainement dû à la réduction du tissu adipeux sous-cutané, ainsi qu'à celui des cavités : épiploon, mésentère, espaces interviscéraux. La plupart des organes, comme les muscles et le système nerveux, subissent un processus d'atrophie légère, éventuellement une pigmentation, une infiltration ou une dégénérescence calcaire. Les taches pigmentaires qui apparaissent souvent chez les vieillards peuvent être en relation avec l'involution sénile de l'hypophyse, étant donné qu'il existe dans le lobe intermédiaire une hormone qui préside à la pigmentation, qui passe ensuite dans le lobe postérieur pour remonter par la tige pituitaire et se répandre dans la région infundibulaire. Les veines perdent leur souplesse, leur élasticité et la musculature des vaisseaux s'atrophie. Au point de vue chimique le tissu nerveux présente une diminution de sa teneur en graisse et une augmentation du taux de l'eau et du phosphore. L'atrophie de certaines glandes à sécrétion interne, une anémie légère et le changement de la formule leucocytaire (augmentation du nombre des polynucléaires) sont également notables.

En général, le cerveau du vieillard est également diminué de poids. Si l'on pratique des coupes on constate souvent que les circonvolutions sont plus effacées, plus aplaties, et que les méninges sont parfois légèrement épaissies. Les ventricules sont fréquemment légèrement dilatés, et certains auteurs ont signalé un aspect ridé de l'épendyme. Cependant ces divers aspects sont très relatifs et variables selon les cas. Au point de vue histologique on ne trouve que des lésions insignifiantes tant qu'un cerveau sénile ne présente pas de troubles démentiels, ni psychiques. Les cellules nerveuses peuvent être le siège de petites atrophies avec chromatolyse ou granulations graisseuses. La pie-mère est en général légèrement épaissie et présente une augmentation du tissu conjonctif et du nombre des fibroblastes. Ces vaisseaux contiennent de nombreux produits de dégénérescence. En outre, l'écorce présente également des lésions de dégénérescence, mais surtout graisseuses.

L'auteur passe en revue les lésions de la démence sénile, les plaques séniles et l'altération neuro-fibrillaire d'Alzheimer. Il consacre également une étude importante à la maladie de Pick. Il mentionne enfin les lésions de la sénilité médullaire.

G. L.

RUBINSTEIN (B. G.). A propos des cellules nerveuses binucléées dans le système nerveux central au cours de la schizophrénie et quelques autres psychoses avec des considérations particulières au sujet de la couche optique (Ueber doppelkernige Nervenzellen im Zentralnervensystem bei Schizophrenie und einigen anderen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus). *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXXI, fasc. III-IV, 1934, p. 215-238.

L'étude des observations personnelles de l'auteur et des observations antérieurement publiées l'amène aux conclusions suivantes : les cellules ganglionnaires à deux noyaux que l'on observe dans le cerveau et dans la moelle sont d'observation extrêmement rare au niveau du système nerveux central de l'homme. Parmi toutes les régions du système nerveux examinées (corticalité, corne d'Ammon, tubercules quadrijumeaux, corps strié, cervelet, moelle), les cellules à deux noyaux ont été observées le plus fréquemment dans la portion antéro-latérale du thalamus (noyau latéral). Dans la schizophrénie, on observe ces cellules à double noyau dans le thalamus dans 100 % des cas, aussi bien anciens que récents. Dans les cerveaux de contrôle d'individus sains, on n'observe ces cellules binucléées du thalamus que dans la moitié des cas examinés et, en outre, elles y sont beaucoup moins nombreuses. Dans les tubercules quadrijumeaux que l'on a étudiés comparativement chez d'autres malades mentaux (paralysie générale, épilepsie, etc...) les cellules binucléées ont paru plus fréquentes (60 à 65 % des cas examinés). Les cellules à double noyau sont, par comparaison avec les cellules ganglionnaires voisines, plus volumineuses et permettent de mieux voir leur forme et leur contenu sans inclusions graisseuses. On n'a jamais observé de figures de karyokinèse, tandis que l'on a très rarement observé de l'atrophie protoplasmique (1 à 2 cellules). Il est impossible d'établir une relation quelconque entre le degré de dégénérescence pigmentaire des cellules ganglionnaires du thalamus, des tubercules quadrijumeaux et des lésions névrogliques progressives d'un côté et, d'autre part, l'abondance des cellules ganglionnaires binucléées. Dans 40 à 50 % des cas, les cellules ganglionnaires binucléées se localisent à côté ou à proximité des vaisseaux sanguins. En ce qui concerne l'origine des cellules binucléées du noyau latéral des tubercules quadrijumeaux dans l'aschizophrénie, il faut penser, à côté des anomalies de développement, à la possibilité d'une origine postembryonnaire par division amitotique du noyau. La division incomplète des cellules ganglionnaires qui aboutit à la formation des aspects cellulaires binucléés est, selon toute vraisemblance, une réaction de la cellule nerveuse de nature dégénérative et régénérative au processus pathologique environnant. L'auteur estime que l'aspect binucléé des cellules ganglionnaires de la portion antéro-supérieure du thalamus est un aspect très caractéristique, mais non absolument pathognomonique de la schizophrénie. Dans certains cas de schizophrénie apparaissent également, dans d'autres régions du système nerveux central, des cellules ganglionnaires binucléées qui représentent une observation de hasard et qui, si l'on en juge par leur fréquence, peuvent être observées au cours d'autres affections mentales. G. L.

PHYSIOLOGIE

SPIEGEL (E.). Nouvelles expériences concernant la localisation du phénomène d'Argyll-Robertson (lésions de la commissure postérieure). Further experiments on the localisation of the Argyll Robertson phenomenon (injuries to the posterior commisure). *Volume jubilaire en l'honneur du Pr G. Marinesco,* Edit. E. Marvan, Bucarest, 1933, p. 625-635.

Dans les expériences antérieures l'auteur et ses collaborateurs avaient détruit la partie médiane du toit des tubercules quadrijumeaux antérieurs et la substance grise centrale qui entoure l'aqueduc de Sylvius chez des chats, des chiens et des lapins. En dépit de ces lésions le réflexe pupillaire à la lumière subsistait. De là découle que les théories qui tentent d'expliquer l'abolition du réflexe lumineux par une lésion autour de l'aqueduc ne peuvent pas être soutenues. Si ces théories étaient justifiées elles devraient aussi expliquer la perte de la dilatation pupillaire provoquée par l'excitation douloureuse, telle qu'on l'observe dans les yeux qui présentent le signe d'Argyll-Robertson. L'expérimentation sur l'animal comme l'observation clinique ont montré que la paralysie du dilatateur de la pupille par une lésion du sympathique cervical n'abolit pas la réaction pupillaire à la douleur. Dans des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, l'excitation douloureuse reste capable de dilater la pupille, par inhibition du sphincter musculaire. Ces excitations inhibitrices qui se rendent au noyau central du sphincter, le noyau d'Edinger-Westphal atteint ce noyau par son côté ventral. D'où l'auteur admet qu'une lésion autour de l'aqueduc qui provoque l'abolition de cette réaction doit inclure la périphérie ventrale du centre sphinctérien.

Une étude de la réaction pupillaire aux excitations labyrinthiques conduit à des conclusions semblables. La réaction pupillaire que l'on observe pendant et après la rotation, consistant en un myosis suivi de mydriase et d'hippus est dû aux excitations labyrinthiques qui sont transmises de chaque labyrinthe en général à travers la bandelette longitudinale postérieure croisée et non croisée aux deux noyaux d'Edinger-Westphal, ainsi que le montrent les expériences de Spiegle. Là encore le noyau oculo-moteur est excité par l'influx réflexe qui l'atteint du côté ventral. Il n'est pas possible d'expliquer par une lésion de la substance grise centrale autour de l'aqueduc la perte de cette réaction lorsqu'il existe un signe d'Argyll -Robertson, si la lésion ne s'étend pas à la portion ventrale du noyau d'Edinger-Westphal.Cependant les études histologiques du mésocéphale pratiquées dans les cas d'Argyll-Robertson, ne permettent pas de constater ces lésions importantes autour de l'aqueduc. L'auteur montre ainsi par de longues discussions que ces deux explications du signe d'Argyll-Robertson ne sont pas satisfaisantes. Récemment Sven Ingvan a soutenu une théorie nouvelle très intéressante. Dans une étude d'anatomie comparée du diencéphale, il a trouvé que philogénétiquement de vieux systèmes se localisent au niveau de la surface cérébrale, immédiatement au-dessous de la pie-mère. Il admet que les voies pupillo-motrices, qui représentent l'une des plus anciennes voies du système optique, se trouvent situées à la surface du diencéphale. En effet, les expériences de Karplus et Kreidl ont montré que la voie pupillo-motrice se trouve située à la surface ou au moins au niveau de la région diencéphalique postérieure dans le bras du corps quadrijumeau antérieur. Sven Ingvan décrit une dégénérescence marginale des voies optiques dans les processus méningés syphilitiques et parasyphilitiques, et il considère que le signe d'Argyll-Robertson est provoqué par des infiltrations méningées et des dégénérescences marginales de ces voies à la base du cerveau. Pour Sven Ingvan l'abolition de la réaction douloureuse et de la réaction vestibulaire s'explique par l'hypothèse que les excitations sensorielles à la dilatation ne peuvent pas agir sur le sphincter qui influe la contraction tonique. Il considère le myosis comme la manifestation d'une contraction du sphincter musculaire provoquée par l'irritation des nerfs due au processus méningitique.

Si d'autre part on considère l'abolition du réflexe à la lumière en elle-même, on est amené à supposer que la majorité des fibres pupillo-motrices subissent une décussation au niveau du mésencéphale, décussation dont la localisation devrait être cherchée au niveau de la commissure postérieure. Le signe d'Argyll-Robertson bilatéral serait provoqué par des lésions situées au niveau de cette décussation, tandis que le signe d'Ar-

gyll unilatéral serait provoqué par une lésion située entre cette décussation mésocéphalique et le noyau d'Edinger Wespthal... De toutes ces opinions très précisément discutées par l'auteur, il résulte que la commissure postérieure joue un rôle important dans les explications récentes du signe d'Argyll-Robertson. L'auteur expose le résultat des expériences qu'il a faites sur le chat et dont il conclut que celles-ci ne confirment pas la localisation des lésions expliquant le signe d'Argyll-Robertson au niveau de la commissure postérieure. G. L.

AUBREY (T.) MUSSEN. Cervelet et noyau rouge. Rapport préliminaire concernant une nouvelle méthode de recherches physiologiques (Cerebellum and red nucleus. A preliminary report on a new method of physiologic investigation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, nº 1, janvier 1934, p. 110-127.

Selon l'auteur il résulterait de ses recherches qu'au niveau du cervelet l'activité synergique qui régit l'équilibre antérieur et postérieur est localisé au niveau du lobe antérieur du vermis et de la pyramide du lobe postérieur. Le noyau rouge est en relation avec la flexion de la tête et du corps ainsi qu'avec les mouvements de rotation vers le côté homolatéral au noyau. Ceci implique que lorsque le noyau rouge est excité, les influx consécutifs sont dirigés vers les groupes fonctionnels moteurs suivants : tourner et abaisser la tête, rotation de la tête sur le cou, déviation conjuguée des yeux, flexion du tronc, alternative de flexion et d'extension des membres, mouvements de poussée antérieure et latérale des membres supérieurs avec de légers mouvements de déplacement des membres postérieurs, ce qui rend l'animal capable d'effectuer un mouvement de rotation en arrière en pivotant sur ses membres postérieurs et en rétablissant continuellement l'équilibre, de telle manière que celui-ci est constamment maintenu normal.

Si la simple excitation d'un noyau avec un courant si faible que l'on peut exclure toute possibilité de diffusion peut produire un tel complexe d'actes coordonnés, on peut penser que ce noyau représente le centre responsable. A ce point de vue sa situation est suggestive, car il est localisé au mliieu des noyaux du tronc cérébral dans un grand nombre desquels se terminent les faisceaux afférents — noyaux thalamiques, faisceaux géniculés, tubercules quadrijumeaux et noyaux lenticulaires. Il est également en étroite relation avec la bandelette longitudinale postérieure, les faisceaux pyramidaux et le faisceau central de la calotte. Il est donc ainsi accessible à toutes les influences. On peut donc supposer que le noyau rouge est un centre de réception pour les informations de toutes sortes de sources et auquel sont données des commandes qui régularisent et harmonisent tous les mouvements, ce qui fait que l'animal peut répondre aux excitations par des réactions si extraordinairement compliquées ou parfaitement coordonnées. En outre, l'auteur espère qu'avec des électrodes plus petites et perfectionnées et une meilleure technique, il sera possible d'implanter 6 à 8 électrodes et de multiplier ainsi les variétés de mouvement imprimé à l'animal. Et des moyens de stérilisation plus soignée permettront en outre de mettre les animaux plus longtemps en observation. G. L.

LEITER (Louis) et GRINKER (Roy. R.). Rôle de l'hypothalamus dans la régulation de la pression sanguine (Etudes expérimentales avec des observations sur la respiration) (Role of the hypothalamus in regulation of blood pressure. (Experimental studies, with observations on respiration). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, nº 1, janvier 1934, p. 54-87.

Des expériences ont été faites sur des chats par excitation électrique directe de l'hypothalamus. On n'a pas pu obtenir ainsi d'élévation importante de la pression sanguine

artérielle qui ne fût liée à des troubles de l'activité musculaire ou respiratoire. Les points d'excitation ont été histologiquement contrôlés par des études histologiques très soigneuses et on a pu ainsi constater que toutes les zones sous-thalamiques avaient été excitées. Lorsque les résultats ont été obtenus concernant la pression, on pouvait en général établir qu'ils étaient en corrélation directe avec le degré d'activité musculaire, cette dernière dépendant à son tour, pour une intensité d'excitation donnée, de la profondeur de l'anesthésie. Lorsqu'on éliminait les mouvements musculaires par la curarisation de l'animal, on constatait une diminution de l'effet produit sur la pression. Une hypertension notable n'a été obtenue chez des animaux curarisés que lorsqu'on employait des excitations assez fortes pour vaincre l'action du curare et provoquer des crises convulsives. Ces crises convulsives provoquées par l'excitation de l'hypothalamus chez un animal curarisé ne suscitait pas de plus grande élévation de l'attention que des crises semblables provoquées par irritation de n'importe quelle partie du cerveau.

Chez les animaux curarisés chez lesquels le centre vaso-moteur médullaire est très sensible aux effets de l'apnée, une excitation électrique de l'hypothalamus peut conduire à une élévation considérable de la tension sanguine en l'absence de mouvements. Les mouvements musculaires et surtout des convulsions cloniques secondaires à l'excitation hypothalamique ont été obtenus par des courants appliqués à la partie postérieure de l'hypothalamus et au pédoncule cérébral plus faibles que lorsqu'on appliquait des courants à la portion antérieure. Les phénomènes respiratoires provoqués par l'excitation hypothalamique consistaient, dans la plupart des cas, en apnée survenant au cours des convulsions, mais chez un petit nombre d'animaux curarisés et non curarisés, on a pu observer une augmentation de la profondeur et du nombre des respirations, même en l'absence d'activité musculaire. Cette série d'expériences pratiquées sur un grand nombre d'animaux ne confirme pas l'existence d'un centre vaso-moteur supérieur au niveau de l'hypothalamus. Elles ne démontrent pas non plus la localisation hypothétique de ce centre au niveau de la partie postérieure de l'hypothalamus. Il est possible que seule l'expérimentation humaine puisse résoudre le problème des centres hypothalamiques de la régulation des fonctions végétatives chez l'homme. L'observation clinique pas plus que l'expérimentation sur l'animal ne fournit d'explication quant aux relations possibles de ce centre vaso-moteur hypothalamique hypothétique et de son dysfonctionnement également hypothétique, avec la pathogénie de l'hypertension essentielle chez l'homme.

G. L.

HELEN HOPKINS. Modifications chimiques provoquées dans le sang par des bains hyperpyrétisants. (Chemical changes in the blood induced by hyperpyrexial baths). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 597-605.

Les principales modifications somatiques observées consécutivement à des bains hyperpyrétiques sont l'alcalose, des modifications hydriques, de l'hypoglycémie, l'augmentation du taux du phosphore inorganique dans le sang et l'abaissement du taux du calcium sanguin. Ces modifications produisent en général une excitation du tissu nerveux et exercent une influence sur l'apparition des phénomènes nerveux et mentaux.

G. L.

SPIEGEL (E. A.). Labyrinthe et cortex, électroencéphalogramme du cortex au cours de l'excitation du labyrinthe (Labyrinth and cortex the electrencephalogram of the cortex in stimulation of the labyrinth). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 469-483.

Le labyrinthe n'est pas seulement un organe de régulation de la musculature striée

par plusieurs réflexes, mais c'est l'un des plus importants organes de réception pour les perceptions de position et de mouvement. L'auteur a étudié les modifications du potentiel électrique provoqué au niveau du cortex par l'excitation du labyrinthe. La rotation augmentait les courants que l'on faisait partir de la portion dorsale du gyrus postérieur suprasylvien et ectosylvien chez des chats paralysés par le curare ou en état de catalepsie bulbocapnique.

Ce fait n'est pas inhibé par l'occlusion des yeux, par une lésion du vague ou des segments médullaires supérieurs, ni par l'extirpation du lobe frontal avec la zone motrice, ou du lobe pariétal. Au cours de l'anesthésie profonde à l'éther, après labyrinthectomie bilatérale ou après incision des fibres de connexion réunissant le gyrus suprasylvien et ectosylvien avec les zones sous-corticales, l'électrogramme de ces gyrus n'était pas modifié par la rotation. L'accroissement postrotatoire du potentiel du lobe pariétal dépend de l'intégrité du gyrus postérieur suprasylvien et ectosylvien et du lobe frontal. Après extirpation combinée du lobe frontal et du lobe temporal la rotation n'augmente plus les courants émanés du lobe pariétal. Des troubles électriques postrotatoires ont été observés au niveau du lobe frontal, même après extirpation des lobes temporaux, mais on n'observait plus de réaction à la rotation lorsque cette extirpation était combinée à une section transversale haute de la moelle. Ces expériences semblent montrer que les excitations labyrinthiques peuvent pénétrer le cortex, en particulier les zones du lobe temporal proches du lobe pariétal. Il est également possible que les faisceaux rubro-thalamo-frontaux soient utilisés comme voie commune par les excitations émanées du labyrinthe et d'autres localisations. G. L.

BREMER (Frédéric). Dualité des processus d'excitation centrale. *Annales de Physiologie*, IX, n° 4, 1933.

L'étude myographique de l'activité réflexe d'un centre nerveux spinal, activité provoquée par la sommation de deux stimuli réflexogènes d'intervalle variable, révèle l'existence de processus intermédiaires d'excitation, d'une durée considérablement plus longue que celle des influx centripètes et centrifuges et susceptibles d'addition. En cela le centre nerveux ne se distingue cependant pas fondamentalement des jonctions neuro-musculaires du muscle squelettique, car il est possible, moyennant l'artifice expérimental très simple de la curarisation légère, de mettre en évidence au niveau de celles-ci un processus intermédiaire d'excitation latente de longue durée. Il s'agit donc là selon toute vraisemblance d'un phénomène général commun à toutes les transmissions synaptiques. Mais les centres nerveux, aussi bien chez les mammifères que chez les Anoures, se caractérisent par la coexistence habituelle de deux processus intermédiaires d'excitation nettement distinct, par la situation de leur maximum sur la courbe de sommation centrale, ainsi que par leur durée totale respective : un processus rapide et un processus lent. Ces deux processus d'excitation centrale diffèrent non seulement par l'allure de leur courbe représentative, mais encore par leur sensibilité inégale aux narcotiques du groupe des barbituriques et, à un moindre degré, à l'anoxie. Par contre, ils montrent une égale sensibilité à la température, à la fatigue, à l'alcalose, aux poisons convulsivants et à la plupart des narcotiques. Ces différences et ces similitudes pourraient s'expliquer par l'hypothèse du fonctionnement d'un seul et même mécanisme d'addition latente toujours fondamentalement de même nature, au niveau de neurones spinaux de constante de temps très différente : les neurones moteurs et les neurones intercalaires par exemple. La nature intime de ces processus intermédiaires d'excitation centrale reste par ailleurs très mystérieuse. L'hypothèse d'un mécanisme de transmission neuro-humoral paraît à l'auteur difficilement conciliable, d'une part, avec les propriétés connues de

ces processus, d'autre part, avec les nécessités particulières de l'incoordination centrale qui exige une stricte limitation spatiale des processus centraux d'excitation et d'inhibition. Il existe, par contre, une analogie très suggestive entre les propriétés de ces processus intermédiaires (notamment leur durée, la forme de la courbe du processus rapide, leur sensibilité à la température et à l'anoxie) et celle des ondes électriques de grande amplitude et de longue durée qui, d'après des observations toutes récentes, sont consécutives dans la moelle, à l'arrivée d'une salve d'influx centripètes.

G. L.

HENRY MARCUS. La localisation du centre de l'odorat (Die Lokalisation des Geschmackszentrums). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 95-117.

Cet article important qui comporte de très belles figures conclut qu'il existe un centre de l'odorat de nature mnésique dans la partie presubiculaire et subiculaire du gyrus de l'hippocampe et éventuellement aussi dans le territoire adjacent du gyrus dentatus. L'auteur infirme l'opinion qui n'attribue aucune importance au gyrus de l'hippocampe ni au territoire de la corne d'Ammon, pour la sensibilité aux odeurs, et il étaye son affirmation sur des documents anatomiques. Les observations cliniques qu'il a pu faire concernant les troubles de la gustation qui sont parfois concomitants, lui paraissent également infirmer l'opinion qui s'oppose à l'existence de sphères voisines pour la localisation du goût et de l'odorat.

Bien que ses conclusions ne reposent que sur une observation unique, il insiste sur l'importance des documents que représente cette seule observation dans laquelle il s'agissait de faits cliniques très bien étudiés, d'un foyer tout petit et très limité, dont la localisation était pleinement d'accord avec les notions antérieurement acquises, tant au point de vue théorique et expérimental qu'au point de vue cyto-architectonique et anatomo-pathologique.

G. L.

INGRAM (W. R.), RANSON (S.-W.) et BARRIS (R. W.). Le noyau rouge. Ses relations avec le tonus de posture et les réactions de stature (The red nucleus. Its relation to postural tonus and righting reactions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 768-787.

La destruction bilatérale des deux noyaux rouges par des lésions limitées a provoqué des troubles caractéristiques de la démarche et une légère augmentation du tonus de soutien et du tonus d'attitude. Ces lésions n'atteignent pas les réactions labyrinthiques de l'attitude debout. Certaines réactions posturales sont retardées et exagérées par suite de ces lésions. L'ensemble de ces troubles se rapproche beaucoup des symptômes consécutifs à la décérébration complète tels que les a décrits Rademaker, et il est possible que les principaux effets des lésions du noyau rouge soient dus à l'atteinte de la première voix cérébelleuse efférente.

G. L.

BARUK (H.) et CAMUS (Louis). Action neurotrope expérimentale de biles humaines recueillies par tubage duodénal, chez le chat, la souris, le pigeon et le cobaye. Sommeil pathologique ; stupeur et troubles végétatifs. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 16, séance du 5 mai 1934, p. 27-29.

Après avoir mis en évidence expérimentalement l'action narcoleptique et catatonisante dans certaines conditions de la toxine colibacillaire neurotrope de Vincent, les

auteurs ont recherché si la bile humaine ne pouvait être douée de propriétés analogues. Dans ce but, ils ont recueilli par tubage duodénal la bile A. B. et C. de six sujets et ont injecté par voie sous-cutanée le liquide biliaire ainsi obtenu. Ils ont constaté ainsi l'apparition tantôt d'un sommeil pathologique typique, tantôt de stupeur. Ils ont même pu observer ainsi des troubles végétatifs graves et parfois des paralysies.

G. L.

BARUK (**H.**) et **CAMUS** (**Louis**). **Catalepsie expérimentale chez le pigeon et la souris par injection sous-cutanée de biles prélevées par tubage duodénal chez deux ictériques. Catalepsie et stupeur biliaires.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 16, séance du 5 mai 1934, p. 29-31.

L'injection de bile provenant par tubage duodénal de deux malades ictériques a pu déterminer une catalepsie absolument caractéristique chez le pigeon et une fois chez la souris. L'action du même liquide biliaire au cours d'une même expérience a été différente suivant les animaux. Il est intéressant de rapprocher la catalepsie ainsi observée des manifestations de stupeur, de sommeil des hyperkinésies et des troubles végétatifs que les auteurs ont réalisées chez divers animaux par l'injection de liquide biliaire de tubage duodénal.

G. L.

DELMAS-MARSALET (**P.**). **La cocaïnisation des labyrinthes du chien et ses effets expérimentaux.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 16, séance des 14 mars et 18 avril 1934, p. 56-58.

La cocaïne injectée dans l'oreille moyenne du chien constitue un excellent moyen de paralyser temporairement le labyrinthe, probablement par osmose dans le liquide endolymphatique à travers les membranes des fenêtres rondes et ovales.

G. L.

DELMAS-MARSALET (**P.**). **Asymétrie des paralysies labyrinthiques droite et gauche chez le chien dont un lobe préfrontal est lésé.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 16, séance des 14 mars et 18 avril 1934, p. 58-61.

La destruction d'une région préfrontale asymétrique dépend des effets de la cocaïnisation des labyrinthes. Le lobe préfrontal et le labyrinthe situés du même côté que le corps travaillent dans le même sens en ce qui concerne les mouvements de manège et les attitudes du cou et du rachis. Le lobe préfrontal et le labyrinthe opposés travaillent dans le même sens en ce qui concerne le tonus et la coordination des pattes opposés au lobe frontal détruit. On peut encore confirmer ces relations en pratiquant la cocaïnisation des labyrinthes à trois quarts d'heure d'intervalle, c'est-à-dire en cocaïnisant le second des labyrinthes au moment où les effets de la perturbation du premier sont à leur maximum. Dans ces conditions on voit peu à peu diminuer les mouvements de manège vers le lobe préfrontal lésé, ainsi que le nystagmus. Ce dernier finit par devenir nul à un moment donné et ce moment neutre correspond à l'arrêt momentané du mouvement de manège. Puis, l'effet de la paralysie du dernier labyrinthe anesthésié devenant prédominant, le nystagmus reprend, en changeant de sens par rapport au premier nystagmus obtenu. Le mouvement de manège reprend, mais il se fait toujours vers le côté du lobe frontal détruit. On obtient encore dans ces conditions une asymétrie des réactions labyrinthiques due à la présence de la lésion du lobe préfrontal. Tous ces faits paraissent apporter une contribution importante à l'étude du rôle du lobe frontal dans l'équilibre

et la coordination. L'examen anatomique des lésions préfrontales réalisées par les expériences des auteurs montrent bien que leurs animaux ne présentaient aucune lésion du gyrus sigmoïde, et que les noyaux centraux étaient absolument intacts, en particulier au point de vue de leur vascularisation. Cette dernière observation paraît faire justice des critiques d'ordre général de Muskens qui, dans les expériences de destruction du lobe préfrontal, croit à la coexistence régulière de lésions des noyaux centraux seules responsables des troubles observés.

G. L.

DE CASTRO (F.). **Quelques recherches sur la transplantation de ganglions nerveux (cérébro-spinaux et sympathiques) chez les mammifères. Etudes comparatives sur la capacité réactionnelle et la résistance vitale des neurones sensitifs et sympathiques survivant dans les greffes**. Etude dédiée à M. Marinesco. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 237-302, avec 302 figures.

Malgré que les greffes des ganglions nerveux n'aient pas une application pratique immédiate, il n'en est pas moins vrai qu'elles jouent un rôle remarquable dans l'évolution de nos connaissances sur la biologie de la cellule nerveuse.

Les expériences de Castro, de transplantation autoplastique des ganglions cérébro-rachidiens, montrent que les muscles striés sont un terrain favorable pour les greffages.

Le protoneurone sensitif adulte est doué d'une grande capacité vitale. Il résiste assez bien, durant une courte période de temps, à l'absence de renouvellement des plasmas nutritifs et aux changements de température. En outre, le protoneurone sensitif possède une grande activité réactionnelle ou plastique. Parfois, les appendices nés du corps cellulaire sont si nombreux, que la cellule de monopolaire devient multipolaire, en prenant un aspect sympathicoïde.

Les résultats des greffages de ganglions sympathiques ont été presque toujours favorables à de Castro, à condition que l'exécution de l'opération soit rapide et le procédé employé soit l'auto-greffage. Cependant, les cellules ganglionnaires sympathiques ont une vitalité moindre que les cellules sensitives.

Pour étudier les qualités biologiques de la cellule sympathique, l'auteur a fait trois sortes de greffes de ganglions : transplantations libres, greffes pédiculées avec pédicule nerveux-vasculaire complet et greffes semi-pédiculées, c'est-à-dire, seulement avec pédicule vasculaire, en supprimant les fibres afférentes au ganglion.

Il survit moins de cellules, et avec plus de difficulté, dans les greffes libres, que dans les pédiculées et les semi-pédiculées.

Il y a une sensibilité exquise des ramifications terminales des cellules nerveuses aux troubles nutritifs. Les procès réactionnels progressifs dans la cellule sympathique transplantée se limitent à la réparation de la structure cytoplasmique et à la modification des expansions persistantes.

La restauration du réticule neurofibrillaire se produit dans les cellules ganglionnaires qui, ayant préalablement perdu leur connexion avec les centres nerveux, se mettent de nouveau en relation avec ceux-ci. Et l'auteur a remarqué ce procès dans le sympathique pendant la régénération des fibres préganglionnaires, durant la reconstitution des synapses. Donc, la cellule ganglionnaire sympathique a besoin, pour vivre, des influences provenant d'autres centres nerveux par l'intermédiaire de fibres préganglionnaires.

De Castro insiste sur le fait, que la dégénération précoce des arborisations nerveuses terminales dans les ganglions sympathiques transplantés ne concorde pas avec la supposition de Stohr, qui pense que tout le système sympathique constitue un réseau fermé.

J. Nicolesco.

KOLOSSOW (N. G.). Observations concernant l'innervation de la voie digestive chez les ruminants. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 345-368, avec 19 figures.

Travail avec une riche iconographie, qui comporte deux parties : l'une de morphologie et l'autre expérimentale, avec sections des nerfs vagues.

Ce mémoire apporte une critique très serrée à propos des conceptions de Stohr sur l'innervation de l'appareil digestif. Et l'auteur est pour la doctrine classique de Cajal et des neuronistes, quand il expose des faits en faveur de la théorie des articulations neuronales par contiguïté. J. Nicolesco.

ELMER (A. W.) et SCHEPS (M.). La teneur en iode du sang et de l'urine et le taux du métabolisme basal. Leur valeur pour le diagnostic des fonctions thyroïdiennes. (The iodine content of blood and of urine and the basal metabolic rate ; their value in the diagnostic of the function of the thyroid gland). *Acta Medica Scandinavica,* vol. LXXXII, fasc. I-II, 1934, p. 126-136.

Lorsque la thyroïde fonctionne normalement, ou que le taux du métabolisme basal est plus élevé que normalement, la valeur du taux de l'iode sanguin et urinaire est normale. On a constaté les mêmes faits dans des cas de goitre non toxique. Dans ces cas d'hyperthyroïdisme, en dehors de l'évolution du traitement, les valeurs augmentées du taux du métabolisme basal sont constamment associées au taux de l' augmentation de l'iode sanguin et, mais seulement dans des cas plus graves, à l'augmentation de l'iode urinaire. Dans des cas d'hypothyroïdisme, la diminution du taux de l'iode sanguin, très rarement de l'iode urinaire, correspond à la valeur du métabolisme basal. Dans des formes atypiques d'hypothyroïdisme (formes frustes), la valeur du taux de l'iode sanguin est généralement à peine normale ou légèrement diminué, bien que le métabolisme basal soit diminué. Ni l'augmentation du taux de l'iode sanguin ni l'augmentation du taux du métabolisme basal lui-même ne peut prouver l'hyperfonctionnement du corps thyroïde, mais seule l'augmentation simultanée de ces deux éléments peut le prouver de façon indiscutable. Le taux de l'iode sanguin normal (examiné au cours d'une période sans traitement) exclut l'hyperthyroïdisme.

L'examen du taux de l'iode du sang et du taux du métabolisme basal a une valeur limitée pour le diagnostic de l'hypothyroïdisme. De même que dans les formes atypiques (formes frustes), la teneur en iode du sang est légèrement diminuée ou normale et ses variations peuvent s'expliquer par des fautes de technique dans la détermination de l'iode, mais la diminution du métabolisme basal peut résulter d'autres causes que de l'insuffisance de la glande thyroïde. Dans des cas où le taux du métabolisme basal est diminué, le taux normal de l'iode sanguin ne permet pas d'exclure l'insuffisance de la glande thyroïde comme cause de la maladie. G. L.

D. A. SHAMBOUROW (M. D.), E. E. KULKOV (M. D.). et TARNOPOLSKA (M. E.). Immunité locale au niveau des espaces sous-arachnoïdiens (Local immunity in the subarachnoid space), in *Acta Medica Scandinavica,* vol. LXXXII, I-II fasc. 1934, p. 173-191.

Dans les cas d'immunisation sous-arachnoïdienne, on obtient une immunité locale qui protège la vie de l'animal dans les cas où une infection vivante est introduite dans l'organisme. Il n'en est pas ainsi dans les cas où l'animal n'a pas été préventivement immunisé. Dans ce cas-là, le lapin meurt en hypothermie, ce qui prouve que l'infection ou ses toxines pénètrent aisément dans le tissu cérébral et envahissent les centres végé-

tatifs et vitaux du cerveau. Le taux de la sensibilisation, c'est-à-dire les différences de réaction des éléments sous-arachnoïdiens, sous l'influence de l'immunisation sous-cutanée, modifie le comportement des animaux immunisés par cette voie. Les auteurs montrent que l'étude histologique comparative met en évidence une modification de la réaction des éléments mésodermiques au niveau du système nerveux central chez les animaux préventivement immunisés. Cette modification réactionnelle commence 6 jours après l'injection chez les animaux témoins. Dans le cas de lapins préventivement immunisés, la réaction mésodermique locale répond par une réaction spontanée complexe à l'introduction des bactéries dans l'espace sous-arachnoïdien. La promptitude avec laquelle les éléments mésodermiques et mésogliaux répondent localement à l'irritation spécifique résulte de l'immunité locale récemment acquise. L'immunité locale est une des fonctions de la barrière hémato-encéphalique et il serait peut-être nécessaire, selon les auteurs, d'envisager la barrière hémato-encéphalique à ce point de vue particulier. G. L.

YNGVE ZOTTERMAN. Etude du mécanisme nerveux périphérique de la douleur (Studies in the peripheral nervous mechanism of pain). *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXX, fasc. III, 1933, p. 185.

Dans ce travail, qui résume des expériences de plusieurs années, l'auteur étudie ce qu'il appelle les potentiels d'action provoqués par des excitations douloureuses au cours d'expériences sur les animaux. Il étudie ensuite les troubles de la sensibilité chez l'homme, tels que les picotements qui apparaissent après compression d'un membre, après anesthésie, et les temps de réaction. De toute cette étude, l'auteur conclut que pour ce qui est des potentiels d'action il n'a pas pu en observer sur les nerfs cutanés du chat à la suite d'application de chaleur. Il pense que cette sorte d'excitation provoque des potentiels d'action beaucoup plus faibles que ceux qui sont provoqués par une déformation de la peau. Cette opinion a d'ailleurs été confirmée en 1930 par Adrian dans ses expériences sur la peau de grenouille. En ce qui concerne la recherche du temps de réaction, les expériences faites sous anesthésie centripète montrent que les réactions nociceptives sont introduites par la peau grâce à l'action de fibres nerveuses spéciales dont la conduction est plus lente que celle des fibres du tact et de la pression. Il déduit également de ces expériences que des fibres sympathiques afférentes prennent part aux réactions douloureuses. G. L.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et SARRADON (P.). Tumeur bilatérale de l'acoustique à forme familiale et héréditaire. *Bul. et Mém de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, 3e série, L, n° 5, 19 février 1934, séance du 9 février, p. 235-241.

Un malade de 53 ans, sourd depuis l'âge de 20 ans, porteur de manifestations très discrètes de neurofibromatose périphérique, est atteint d'un syndrome d'hypertension intracranienne de la fosse cérébrale postérieure évoluant depuis environ 6 ans, et récemment aggravé. L'autopsie met en évidence deux tumeurs symétriques de l'angle ponto-cérébelleux. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un neurinome typique de l'acoustique.

Un frère aîné du malade et un autre frère, ainsi qu'une sœur, le père et la grand'mère, c'est-à-dire cinq membres de la famille en trois générations, ont été atteints de tumeurs cérébrales ayant entraîné la mort, les uns vers la trentaine, les autres vers la cinquan-

taine. Ces tumeurs se sont traduites dans tous les cas, par de la surdité et de la cécité. Dans deux des cas, l'autopsie a montré une tumeur de l'acoustique, bilatérale dans un cas, unilatérale dans l'autre. Le malade observé par les auteurs présentait des signes très discrets de neurogliomatose de Recklinghausen, mais les auteurs ignorent si les autres membres de la famille en étaient porteurs. Ils discutent longuement tout cet ordre de faits. G. L.

ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). Myopathie de l'adulte et tabes. *Archives de Médecine générale et coloniale*, II, n° 6, 1933.

Cas curieux par l'évolution très lentement progressive des accidents myopathiques, de nature héréditaire, et la présence de symptômes de tabes, peut-être dus à une hérédo-syphilis tardive. ALLIEZ.

CHRISTOPHE (Louis). Neuro fibromatose familiale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 12, décembre 1933, p. 797-802.

Très intéressante observation d'un malade atteint de neurofibromatose qui présente un éléphantiasis névromateux de tout un membre inférieur et dont l'observation plaide en faveur de l'étroite parenté de cette affection avec le névrome plexiforme.

G. L.

DUWÉ (G.) et VAN BOGAERT (L.). Adénomes sébacés du type Pringle avec fibromatose cutanée dans une famille atteinte de sclérose tubéreuse. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 11, novembre 1933, p. 749.

Il s'agit en réalité d'une sclérose tubéreuse avec grosse tumeur fibreuse de la région dorso-lombaire et sans neurofibromatose, de l'aveu des auteurs eux-mêmes. Ils décrivent le malade, puis analysent ses antécédents familiaux, car dans cette famille on observe l'existence d'un cas de tumeur cérébrale avec épilepsie, d'un cas de maladie kystique des reins et de trois cas d'épilepsie. G. L.

BOUWDIJK BASTIAANSE (F. S.). Recherches cliniques et histologiques sur une forme familiale de sclérose tubéreuse. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 10, novembre 1933, p. 697-713.

Travail important concernant un cas familial de sclérose tubéreuse. Pour l'auteur, ces préparations montrent qu'il s'agit d'un trouble du développement dans la disposition parenchymateuse avec prolifération secondaire des éléments tissulaires voisins. C'est là un point de vue qui est également applicable aux modifications constatées dans les reins, le cœur et la peau. Depuis la publication de Bielschowsky on admet généralement, au moins dans la littérature allemande, que la sclérose tubéreuse et la neurofibromatose sont une même maladie de localisations différentes. A ce propos, l'auteur rappelle que toutes les cellules du tissu nerveux dérivent des glioneurocytes, cellules qui contiendront donc les propriétés pathologiques dans toutes les maladies héréditaires. Il va de soi que tous les troubles du développement du tissu nerveux doivent donc être apparentés entre eux. Ainsi ne faut-il pas s'étonner qu'on ait décrit des formes de transition entre la sclérose tubéreuse et la neurofibromatose, entre la sclérose tubéreuse et la maladie de Wilson, entre la sclérose tubéreuse, l'épilepsie et la sclérose diffuse. Il y a également une grande ressemblance entre les modifications qui se constatent dans la sclérose tubéreuse et la microcéphalie. Cependant dans toutes ces affections on constate

constamment des différences. C'est ainsi que dans la neurofibromatose on ne trouve pas d'hétérotopies, ni des troubles du développement de l'écorce, de tumeurs des ventricules, de tumeurs du cœur et des reins contrairement à ce que l'on observe dans la sclérose tubéreuse. On ne trouve, par contre, dans cette dernière aucune tumeur des nerfs périphériques, aucune tumeur de la dure-mère, pas d'anomalie du squelette. Les anomalies de la peau sont également toutes différentes dans les deux maladies. Devant ces différences et leurs caractères pour ainsi dire constants, l'auteur estime qu'il ne peut pas être question d'identité.
G. L.

LEY (Aug.). Sclérose tubéreuse de Bourneville sans troubles mentaux avec hérédité similaire dans la descendance. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 10, octobre 1933, p. 684-697.

Observation personnelle d'un cas de maladie de Bourneville avec conservation de l'intelligence, de l'affectivité et du jugement. Une longue étude de l'hérédité du malade est faite et l'auteur discute à ce propos les modifications des tares héréditaires en général.
G. L.

HELSMOORTEL (J.) et THIENPONT. Tumeurs bilatérales de l'acoustique dans la neurofibromatose. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*. XXXIII, n° 11, novembre 1933, p. 779-786.

Une malade de 27 ans montre des signes évolutifs d'une maladie de Recklinghausen qui se caractérise successivement par un gliome radiculaire dont on a pratiqué l'ablation, par un gliome intrarachidien paramédullaire enlevé, qui se prolonge à travers des trous de conjugaison sur une racine qui a dû être réséquée, par un syndrome de surdité bilatérale et des troubles vestibulaires caractérisés par une inexcitabilité du labyrinthe droit et par l'existence d'un nystagmus spontané vertical, par une localisation intrarachidienne probable plus haute que la tumeur enlevée précédemment (C 3), mais encore insuffisamment nette vis-à-vis du diagnostic. L'examen radiologique qui montre une grosse dilatation du conduit auditif interne en position de Stenvers semble donc confirmer le diagnostic de tumeur bilatérale de l'acoustique. S'il est fort rare de voir se développer une double tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, il est encore plus intéressant de constater que, jusqu'alors, cette malade n'a montré aucune tumeur de la peau et que les tumeurs se sont constamment cantonnées à un nerf, à une racine, et que d'autre part, elles se sont associées à des troubles mentaux. Les auteurs discutent leur observation à la lueur des faits antérieurement publiés.
G. L.

DE GROODT (A. de), DELKAQUE et VAN BOGAERT (Ludo). Sur une forme maligne de la neurofibromatose. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 11, novembre 1933, p. 773-779.

Chez un malade atteint de neurofibromatose de Recklinghausen classique, on a vu apparaître une énorme tumeur de la racine de la cuisse droite. Le développement de cette tumeur s'est accompagné d'une cachexie rapide et l'examen histopathologique a montré l'existence d'une structure sarcomateuse à cellules rondes, revêtant un très curieux aspect de tumeur périthéliale, tandis qu'une des tumeurs bénignes montrait la structure d'un schwannome banal. Ce cas pose donc de nouveau la question de l'origine conjonctive ou gliale des neurofibromes et les auteurs versent cette observation au débat.
G. L.

ANGLADE et **ANGLADE (Roger)** (de Bordeaux). **Les voies optiques dans l'idiotie amaurotique familiale.** *Journ. de Médec. de Bordeaux et du S.-O., An.*110, n° 6, 28 février 1933, p. 176. (Présentation de coupes).

PETGES (G.), PETGES (A.), BARGUES (R.) (Bordeaux). **Deux cas de neurofibromatose de Recklinghausen. Formes frustes avec troubles psychiques évidents** (*Journ. de Médec. de Bordeaux et du S.-O., An.* 110, n° 10, 10 avril 1933, p. 294).

EUZIÈRE (J.), VIDAL (J.), VIALLEFONT (H.) et **LAFON (R.). Un nouveau cas de maladie de Basedow héréditaire.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XV, n° 11, février 1934, p. 91-93.

Observation d'une famille dans trois générations successives de laquelle on peut retrouver, soit une maladie de Basedow typique chez une femme, soit une hyperthyroïdie manifeste chez un homme. Les auteurs discutent ces faits. G. L.

SENDRAIL (Marcel). L'aplasie familiale du maxillaire supérieur nouveau type de dysostose faciale. *Pratique médicale française*, XVe année, n° 4, février 1934, p. 127-131.

Discussion de deux observations de dystrophie du maxillaire supérieur qui peut être une forme de dystrophie hérédo-familiale dont l'auteur discute les relations avec la maladie de Crouzon. G. L.

GUIRAUD (Paul) et **AJURIAGUERRA (J.). Aréflexie, pieds creux, amyotrophie accentuée, signe d'Argyll et troubles mentaux.** *Annales médico-psychologiques*, n° 2, février 1934.

Observation d'un homme de 40 ans chez lequel existe une hyporéflexie tendineuse avec un signe d'Argyll et des mouvements nystagmiques associés à des troubles mentaux caractérisés par des troubles du caractère, des accès cyclothymiques. Les auteurs discutent longuement le diagnostic différentiel de cette affection qui ne se rattache ni à Charcot-Marie, ni à une maladie de Friedreich, ni à une dystasie aréflexique héréditaire. G. L.

LAGERGREN (S.). Cyphose volumineuse chez le père et le fils comme expression d'une hérédo-dégénérescence du système nerveux. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 57-67.

Description de deux cas chez le père et le fils avec une cyphose importante et un pied creux chez le père, l'examen neurologique ne montre rien en dehors d'un affaiblissement des réflexes radiaux et rotuliens. Chez le fils on observe, avec les mêmes signes, une abolition des réflexes tendineux et une cataracte polaire antérieure de l'œil droit. A propos de ces cas, l'auteur rappelle ceux que van Bogaert a décrits sous le nom de maladie de Friedreich et scoliose héréditaire, et se demande s'il y a lieu de considérer ces cas comme des formes abortives de la maladie de Friedreich, s'ils se rattachent de plus près à la dystasie aréflexique héréditaire décrite par Roussy et Lévy, par Popow et par van Bogaert lui-même, ou si enfin ils constituent une entité nosologique particulière. G. L.

LOWENBERG (K.) et WAGGONER (R. W.). Psychose organique familiale du type Alzheimer (Familial organic psychosis (Alzheimer's type). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 737-755.

On a considéré primitivement la maladie d'Alzheimer (démence présénile) comme une entité anatomo-clinique. Mais des observations récentes de l'affection qui était apparue précocement vers la 20e ou la 30e année, viennent cependant s'opposer à cette conception d'un phénomène présénile. Le travail des auteurs concerne l'apparition de cette maladie chez plusieurs membres d'une même famille au cours de deux générations. Ils exposent l'étude anatomo-clinique de l'un des membres de ce groupe. Chez tous les malades on a observé des manifestations de nervosité, d'irritabilité, avec perte progressive de la mémoire. L'état général était également déficient et les crises épileptiformes sont apparues chez presque tous les malades comme un symptôme précoce et important. Les auteurs ont mentionné également les troubles de la parole apparus de bonne heure. Chez les cinq malades connus, l'évolution clinique a été dominée par une défaillance mentale croissante, de la confusion et finalement un état complètement végétatif. Les signes neurologiques étaient moins constants et moins significatifs. La plupart des réflexes étaient un peu exagérés, mais les signes nettement pathologiques de ce côté n'étaient pas constants. L'auteur conclut que la maladie d'Alzheimer peut se présenter sous plusieurs aspects cliniques : le type présénile où l'hérédité n'est pas connue, le type intermédiaire qui se reproduit héréditairement et le type juvénile dans lequel la transmission héréditaire n'est pas connue. Tous ces types sont nettement semblables au point de vue histopathologique. G. L.

GUIRAUD (P.) et DEROMBIES (Mlle M.). Un cas de maladie familiale de Roussy-Lévy avec troubles mentaux. *Annales Médico-Psychologiques*, n° 2, février 1934.

Observation d'un garçon de 17 ans qui présente un syndrome mental caractérisé par un état dépressif presque continu, des crises d'excitation, avec irritabilité et colère, une atteinte de la sensibilité musculaire et de la personnalité, une ébauche d'idées de grandeur à type infantile, et enfin une certaine débilité du jugement. On constate en outre chez lui un syndrome neurologique caractérisé par une aréflexie tendineuse généralisée, une déformation spéciale des pieds (pieds creux), une amyotrophie légère des mains, de la jambe et de la musculature en général, une diminution de la force musculaire avec instabilité motrice et légère difficulté de la station debout et de la marche prolongée. On n'observe chez ce malade ni troubles de la sensibilité, ni troubles cérébelleux. Les auteurs notent en outre que l'évolution n'est pas progressive et qu'il s'agit d'une affection familiale. Ils tendent à rapprocher ce cas de la dystasie aréflexique héréditaire et notent les objections que l'on peut faire au classement de cette observation dans ce cadre. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

ÉPILEPSIE

BAUDOUIN (A.), AZÉRARD (E.) et LEWIN (J.). Epreuve d'hypoglycémie insulinique chez les épileptiques. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 35, séance du 18 novembre 1933, p. 902-903.

Il ressort des travaux des auteurs que l'hypoglycémie ne peut pas expliquer la production des crises chez les comitiaux. G. L.

LANGWORTHY (O. R.). Hughlings Jackson. Ses idées sur l'épilepsie. *Jour. of nervous and mental Dis.*, vol. 76, décembre 1932, n° 6, p. 574.

Etude des notes si nombreuses laissées par Jackson après sa mort et qui précise nettement ses vues et sa conception de l'épilepsie et des localisations cérébrales.

P. Béhague

NOTKIN. Etude du système nerveux végétatif par injections intraveineuses de produits chimiques chez des malades atteints de convulsions essentielles. *Jour. of nervous and mental dis.*, vol. 77, n° 1, et 2, p. 41 et 67.

15 épileptiques essentiels reçurent des injections intraveineuses de pilocarpine et d'atropine, ou d'atropine seule avec ou sans adrénaline; résultats des plus divers.

P. Béhague.

HOPKINS (Helen). Etudes chimiques des syndromes épileptiques. I. Cholestérinémie.

Dans son ensemble, le taux cholestérinémique est légèrement inférieur chez les épileptiques que chez les individus normaux. Par contre, les variations d'heure en heure sont plus grandes dans la maladie sacrée. P. Béhague.

ODOBESCO (Grégoire I.) et VASILESCO (H.). Encéphalite hémorragique chez une épileptique tuberculeuse. *Encéphale*, XXVIII, n° 4, décembre 1933, p. 732-736.

Observation d'une hémorragie très abondante produite à l'occasion d'un accès épileptique suivi d'un énorme épanchement sanguin qui a entraîné la destruction violente et étendue des lobes frontaux. Les auteurs se demandent si l'augmentation accidentelle de la pression sanguine due à l'accès épileptique, aurait été capable de réaliser une hémorragie aussi violente s'il n'y avait pas d'altération vasculaire. Ils se demandent également si l'épanchement sanguin aurait suffi à lui tout seul pour produire la destruction et l'éclatement de la substance cérébrale s'il n'y avait pas eu une altération préalable de cette substance la rendant fragile et friable. L'étendue de la destruction, l'imprégnation sanguine intime du tissu cérébral, la bilatéralité et la symétrie des lésions plaident en faveur d'une encéphalite hémorragique, impliquant la friabilité des vaisseaux et du parenchyme cérébral qui a pu favoriser la production d'hématomes énormes qui ont fait éclater le cerveau symétriquement dans la région des deux lobes frontaux. On pourrait légitimement supposer l'existence d'un processus vasculaire primitif dû à la toxémie tuberculeuse, prédisposant à la déchirure des vaisseaux altérés. Sous l'augmentation accidentelle de la pression sanguine pendant l'accès épileptique, il s'est produit secondairement l'hémorragie cérébrale, l'hématome bilatéral et l'éclatement du cerveau.

G. L.

EUZIÈRE (J.), VIALLEFONT (H.) et LAFON (R.). Association d'épilepsie généralisée et de myoclonies, notamment du muscle ciliaire. *Archives de la Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 14e année, VII, juillet 1933, p. 398-402.

Observation d'un homme de 46 ans qui présente des crises convulsives et des myoclonies consécutives à un traumatisme de guerre. Il se plaint en outre de troubles visuels très particuliers. Tantôt les objets lui paraissent plus petits, tantôt ils lui paraissent

plus grands et cela à quelques secondes d'intervalle et il ne peut apprécier leur distance car ils lui paraissent plus éloignés ou plus rapprochés, ce qui a maintes fois provoqué sa chute, alors qu'il essayait de monter un trottoir, une marche. La lecture lui est impossible, il a dû abandonner l'usage de la bicyclette à la suite de plusieurs chutes provoquées par ses troubles visuels. Il présente également des clonies de la face et un hoquet fréquent. Les auteurs discutent cette observation et rattachent en particulier les troubles de la vision à des myoclonies du muscle ciliaire qui, par le brusque changement de courbure du cristallin, donnent à l'image d'un même objet des dimensions variables.

G. L.

MARCHAND (L.). L'automatisme ambulatoire épileptique. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, II, n° 5, décembre 1933, p. 609-652.

Longue étude concernant les manifestations psychomotrices coordonnées ou non, se produisant sans l'intervention de la volonté, avec l'abolition passagère des fonctions cérébrales supérieures et ne laissant généralement aucun souvenir. Ces actes automatiques ont un autre caractère commun avec les accidents convulsifs : ils surviennent et cessent brusquement. L'automatisme ambulatoire n'est qu'une des multiples formes que peuvent revêtir les actes automatiques si fréquents chez les comitiaux. Il se traduit par un accès de déambulation de durée très variable, et on réserve le nom de fugue épileptique à l'accès d'automatisme prolongé pendant lequel le sujet accomplit au hasard un certain parcours. Au point de vue physio-pathologique il n'y a aucune différence entre l'accès qui ne dure que quelques minutes et celui qui dure plusieurs heures ou même plusieurs jours. Le terme de fugue employé pour désigner l'automatisme ambulatoire épileptique prolongé n'est pas heureux, car en réalité le malade ne fuit pas son domicile, il marche ou voyage sans but. On est tellement habitué à envisager l'accès convulsif, le vertige et l'absence de courte durée comme les seules manifestations certaines d'épilepsie, que l'on considère les actes automatiques comme de l'épilepsie larvée ou des équivalents comitiaux. Les accès d'automatisme ne remplacent pas un accès convulsif, un vertige ou une absence, ils constituent des accidents épileptiques au même titre que l'accès de vertige ou l'absence, ce sont des équivalents psychiques. L'accès d'automatisme se présente d'ailleurs très souvent comme une absence prolongée avec suspension ou obscurcissement des fonctions psychiques. Par sa diversité, par sa complexité, par sa durée, il permet, comme tous les actes automatiques, l'étude si curieuse des diverses manifestations de l'activité cérébrale pathologique. L'automatisme ambulatoire est étudié par l'auteur suivant que l'accès d'automatisme apparaît chez des sujets manifestement épileptiques, précède le début des accidents convulsifs, ou constitue à lui seul le mal comitial. Il s'attache ainsi, à l'aide de nombreuses observations personnelles, à préciser d'abord les divers caractères de l'automatisme ambulatoire dont la nature épileptique ne peut faire aucun doute pour comparer cette forme à celle qui survient chez des individus qui ne présentent aucune autre manifestation comitiale, et de montrer ainsi si cette dernière forme doit ou non être rattachée à l'épilepsie. Il envisage ainsi successivement les fugues à caractère onirique des épileptiques qui, selon lui, doivent être différenciées de l'accès d'automatisme ambulatoire. Il envisage également l'impulsion dromomaniaque, les fugues des débiles et des psychasthéniques, des confus, des délirants intoxiqués, des délirants alcooliques, les fugues des déments précoces, la fugue hystérique, le somnambulisme physiologique, enfin le petit automatisme des préoccupés.

La médecine légale, qui est particulièrement intéressée par les actes commis par les épileptiques au cours des accès d'automatisme, fait l'objet du dernier chapitre du travail.

L'auteur rappelle que lorsqu'on note comme caractère de l'acte criminel ou délictueux, la soudaineté, l'absence de motifs, de préméditation, de complicité, de dissimulation, le désaccord avec le caractère habituel de l'individu, le sommeil irrésistible consécutif, l'amnésie ou une réminiscence incomplète, ces particularités jointes aux circonstances au cours desquelles l'acte a été exécuté, rendent facile le rôle de l'expert. Mais il n'en est pas toujours ainsi. L'auteur analyse les facteurs de cette discrimination ainsi que les simulations possibles par un épileptique, de non-responsabilité, d'actes délictueux conscients dont il est responsable. G. L.

ROGER (**H.**) et **ALLIEZ** (**J.**). **Crises épileptiques frustes et adénomes sébacés de la face à type Pringle.** *Archives de Médecine générale et coloniale*, II, 1933, n° 6.

Un sujet de 37 ans, d'intellect normal, présente depuis la seconde enfance des accidents comitiaux à type d'absence. La coexistence d'adénomes sébacés de Pringle et d'accidents épileptiques a été déjà signalée, mais les sujets ont généralement d'importants troubles psychiques et les crises comitiales sont plus importantes.

ALLIEZ.

NOTKIN (**J.**) **Epilepsie, traitement des malades adultes hospitalisés par un régime cétogène** (Epilepsy. Treatment of institutionalized adult patients with a ketogenic diet). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 787-794.

Vingt malades atteints d'épilepsie cryptogéniques hospitalisés ont été soignés à l'aide d'un régime cétonique pendant une période de 108 à 729 jours. La durée moyenne du traitement pour tous ces malades a été de 341 jours. Leur âge s'échelonnait de 22 à 47 ans. Chacun de ces malades présentait quelques signes d'atteinte mentale. La réaction à l'acétone a été positive dans l'urine dans 89,5 % du nombre total des tests pour le groupe entier pendant la période entière du traitement.

A l'exception de deux cas, le nombre des convulsions a augmenté pendant la période du régime. On n'a pu établir aucune relation entre l'apparition d'une crise convulsive, la fréquence de ces crises et la teneur de l'urine en acétone. Pendant les deux semaines du traitement on a observé une perte de poids suivie d'une augmentation de poids graduelle et importante pendant le reste de la période du régime. Dans dix cas on a recherché l'état du métabolisme basal avant l'institution du régime et pendant le régime à certains intervalles. Chez 8 malades du groupe on a observé une diminution des échanges pendant le régime, quelques-uns même atteignant un taux très bas. Il est possible que les malades atteints de troubles mentaux répondent d'une façon toute différente au régime cétonique que les malades qui ne présentent pas de troubles mentaux.

G. L.

Mc BROOM (**D. E.**) et **ROYAL C. GRAY**. **Epilepsie essentielle chez des jumelles identiques** (Idiopathic epilepsy in identical twins). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 824-837.

L'épilepsie essentielle chez deux jumeaux univitellins est d'une observation rare. Les deux jumelles épileptiques dont l'observation est rapportée dans ce travail sont apparemment identiques à beaucoup d'égards. Les ressemblances sont telles que leur origine monozygotique paraît certaine. L'association de l'épilepsie

essentielle et du monozygotisme est extrêmement importante au point de vue de l'étude des caractères génétiques. G. L.

POLIOMYÉLITE

PIERI (J.) et **VÉLASQUE. Poliomyélite aiguë de l'adulte avec quadriplégie. Guérison par le sérum de Pettit.** *Société de Médecine de Marseille*, séance du 5 avril 1933, dans les *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 4, 1933.

Syndrome de Landry survenu chez un homme de 32 ans, après des prodromes : type d'asthénie et de mauvais état général. Deux jours après le début, on applique le sérum de Pettit par voies intramusculaire et intrarachidienne combinées. La paralysie ascendante se stabilise, puis régresse rapidement et la guérison complète est réalisée. Ici, l'utilisation précoce du sérum confirme les données classiques à ce sujet.

Poursines.

ÉTIENNE (G.). **La sérothérapie tardive de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte. Les résultats et leur signification.** *Rev. méd. de l'Est*, T.LXI, n° 17, p. 633 à 648.

Tant que les neurones ne sont pas atteints de lésions dégénératives banales, mais présentent encore des lésions spécifiques, on est en droit d'espérer quelque action de la sérothérapie. Or, tandis que chez l'enfant ce délai d'action est court (une dizaine de jours, d'après Netter), chez l'adulte, il semble pouvoir se prolonger pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois, ainsi qu'il ressort de 14 observations originales, où le traitement sérothérapique est intervenu à des dates variables entre 15 jours et 7 mois d'évolution.

Un premier groupe de faits comprend des myélites à évolution progressive subaiguë ou discontinue, qui évoluent souvent vers l'atteinte bulbaire ; il comporte plusieurs guérisons totales, ou avec séquelles minimes, et des rétrocessions inattendues de paralysies remontant à 4 et 6 mois et paraissant constituées.

Dans un deuxième groupe de paralysies brutales, à marche foudroyante, on note 3 restaurations complètes.

Enfin, dans un 3e ordre de faits, où l'état paraît fixé depuis quelque temps, la réparation a pu s'effectuer tardivement.

Les doses employées ont été en général massives (jusqu'à 3.180 cc.), et les voies d'introduction multiples (musculaire, sous-cutanée, veineuse, rachidienne).

Peut-être la cellule nerveuse de l'adulte est-elle mieux défendue que celle de l'enfant, grâce à un système névroglique plus développé, à pouvoir histocytaire plus actif, susceptible de « filtrer » le virus, de le capter. Il est possible également que le neurone de l'adulte soit en lui-même doué d'une auto-défense plus active expliquant sa longue possibilité de récupération fonctionnelle, à laquelle il faudra, bien entendu, que réponde le muscle, dont la fibre ne doit pas être de son côté immédiatement dégénérée.

P. Michon.

GIRAUD (P.) et **BATTESTI. La sérothérapie de la maladie de Heine-Médin chez l'enfant.** *Marseille-Médical*, LXX, n° 34, 3 décembre 1933.

BATTESTI. Contribution à l'étude de la sérothérapie antipoliomyélitique. *Thèse Marseille*, 1933, n° 34.

La sérothérapie de la maladie de Heine-Médin doit être précoce et massive. La voie

intrarachidienne est remarquable, indispensable même au cours des syndromes de Landry, les autres voies étant concurremment utilisées. L'une des difficultés d'emploi du sérum à doses élevées réside dans l'absence de stocks importants à proximité des centres épidémiques, qu'il conviendrait de constituer rapidement.

ALLIEZ.

CHAOUAT. Epidémiologie de la poliomyélite. Sa transmission par voie digestive. *Thèse Marseille*, 1933, n° 19.

C... adopte l'hypothèse de l'origine hydrique de la maladie. Cette conception entraîne des conséquences pratiques en ce qui concerne la stérilisation des eaux de boisson, des légumes, des aliments consommés frais. Au point de vue thérapeutique, l'absorption du sérum de convalescent par voie buccale pourrait donner des résultats intéressants.

ALLIEZ.

POURSINES (Yves). Les poliomyélites subaiguës. Modalités cliniques et expressions lésionnelles. *Encéphale*, XXIX, n° 1, janvier 1934, p. 32-52.

Le terme de poliomyélite essentiellement anatomique devrait servir à désigner exclusivement les processus inflammatoires intéressant électivement les cornes antérieures de la moelle. Toutefois, par un abus de langage, cette expression a été utilisée pour dénommer soit les symptômes eux-mêmes, soit même l'ensemble de la maladie lorsque l'on en vise les principales manifestations cliniques. Il y aurait peut-être intérêt, pour éviter toute confusion, à n'utiliser ce terme qu'en langage anatomique, en étendant cependant la notion de processus lésionnel inflammatoire à des états voisins tels que l'altération cellulaire dégénérative pouvant se manifester sans grand état réactionnel du tissu interstitiel. Parmi ces poliomyélites, certaines, bien connues au point de vue clinique et anatomique, ont une évolution aiguë ou chronique. Leur classement nosologique reposant sur des caractères anatomo-pathologiques évolutifs ou pathogéniques paraît pour l'heure actuelle satisfaisant. Ainsi l'unicité est réalisée en ce qui concerne les altérations du type aigu que la majorité des auteurs rattachent à la maladie de Heine-Medin. La forme chronique, d'une conception cependant beaucoup moins précise, constitue la maladie de Duchenne. Entre ces deux formes se placent un certain nombre d'affections dont le substratum anatomique réside aussi dans une altération élective des cornes antérieures, mais dont l'évolution est à marche subaiguë. Ces états pathologiques s'opposent par leur allure clinique à la brusquerie du début de la poliomyélite aiguë et, par leur détermination anatomique, à l'évolution cyclique du processus histopathologique de celle-ci. De même, elles contrastent cliniquement et anatomiquement de façon frappante avec la maladie de Duchenne. Plusieurs causes peuvent déterminer ces poliomyélites à développement subaigu : dans un certain nombre de cas il s'agit d'une maladie autonome comparable par son neurotropisme, par sa nature plutôt infectieuse, à la maladie de Heine-Medin. Ce groupe, par confusion du sens clinique et du sens anatomique du terme et aussi, peut-être plus encore, par analogie avec la maladie de Heine-Medin, est désigné à l'heure actuelle sous le nom de poliomyélite antérieure subaiguë. Dans d'autres cas, cette altération élective (le processus histologique poliomyélitique subaigu) relève soit de l'atteinte de la corne antérieure par un virus neurotrope dont la localisation à ce niveau est inhabituel : tels les cas de névraxite épidémique ou de neuro-syphilis, soit de l'évolution subaiguë d'un processus à marche habituellement rapide et cyclique, tels les cas de forme subaiguë de la maladie de Heine-Medin. Tous ces faits ont des liens communs : 1° leur substratum anatomique ; 2° leurs manifestations cliniques. De toutes les études de l'auteur il résulte que, au point de vue

clinique, anatomique et expérimental, trois grandes formes de poliomyélite antérieure subaiguë doivent être retenues. L'une d'elles se présente comme une maladie autonome et sa rareté ne doit pas faire douter de son existence réelle. La deuxième grande forme peut être rattachée à l'action des virus neurotropes (selon les cas, virus de la maladie de Heine-Medin ou virus névraxitiques). Enfin la troisième forme est la poliomyélite subaiguë syphilitique. Sur le terrain clinique son cadre est formel, mais beaucoup d'inconnues subsistent encore ne permettant pas d'en concevoir une pathogénie indiscutable. G. L.

CHAUCHARD (A. et B.), ERBER (B.) et MOLLARET (P.). Etude chronaxique de la poliomyélite expérimentale du singe. *Annales de l'Institut Pasteur*, LII, avril 1934, p. 44.

Il ressort de cette étude que la mesure des chronaxies du singe à l'état normal paraît légitime par excitation percutanée et sans emploi d'anesthésique. Les valeurs obtenues sont assez concordantes dans les différentes espèces. Elles ne permettent peut-être pas une classification chronaxique des muscles de cet animal aussi tranchée que celle que l'on obtient chez l'homme. Néanmoins, cette mesure fournit un procédé d'appréciation infiniment délicat de l'excitation neuro-musculaire du singe et des variations pathologiques de celle-ci. Si l'inoculation intracérébrale du virus poliomyélitique constitue chez le singe le mode de transmission le plus sûr, elle apparaît au point de vue de la physiologie pathologique comme un procédé défectueux. Dans l'appréciation des signes cliniques elle expose en effet à de multiples causes d'erreurs, par suite du traumatisme cérébral, et surtout par suite de l'existence d'une phase d'encéphalite initiale pouvant dominer le tableau clinique jusqu'à la mort. L'inoculation intrapéritonéale, malgré un pourcentage appréciable d'échecs, est préférable à ce point de vue, à condition d'éviter les inoculations latérales et basses proches du plexus lombaire, tout se passant dans ce dernier cas comme si l'atteinte des neurones périphériques correspondants était plus précoce. L'inoculation médiane sus-ombilicale permet au contraire d'obtenir, dans un certain nombre de cas, l'éclosion d'un tableau comparable en tous points à celui d'une forme grave chez l'homme.

Dans ces conditions l'étude chronaxique montre un parallélisme rigoureux entre l'évolution des paralysies et les courbes des valeurs des chronaxies correspondantes. Elle permet de déceler d'autre part, quelques jours avant la fin de la période latente d'incubation, des modifications chronaxiques minimes au point de vue quantitatif, mais réalisant néanmoins des égalisations ou même des inversions des rapports des chronaxies des muscles antagonistes des extrémités. Une telle constatation apparaît actuellement d'une application peu pratique au diagnostic précoce de la maladie humaine. L'intérêt doctrinal de cette étude chronaxique est cependant certain, car elle implique l'existence d'une perturbation cérébrale antérieure à l'éclosion apparente de l'infection, d'autant qu'elle se retrouve actuellement dans les formes qui apparaîtront ultérieurement comme des formes abortives ou inapparentes. Elle témoigne sans doute de la constance d'une dissémination encéphalique précoce du virus poliomyélitique jusqu'alors insoupçonnée. G. L.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

LUCHERINI (Tommaso). La valeur de l'encéphalographie pour le diagnostic des tumeurs cérébrales. Etude clinique et encéphalographique, en particulier à propos d'un cas de tumeur du lobe pariétal droit (Il valore dell'encefa-

lografia nella diagnosi dei tumori cerebrali. Studio clinico, ed encefalografico con particolare riguardo ad un caso di tumore del lobo parietale destro). *Il Policlinico* (section médicale), XL, nº 9, 1er septembre 1933, p. 596-632.

Après avoir brièvement exposé l'historique et la technique de l'encéphalographie, l'auteur fait une revue critique de l'utilité diagnostique de cette méthode dont il expose les résultats radiologiques normaux et pathologiques. A propos de la valeur de l'encéphalographie dans le diagnostic des tumeurs cérébrales il rapporte un cas d'endothéliome du lobe pariétal droit qui apporte une contribution particulièrement intéressante à l'étude si discutée de la séméiologie des tumeurs du lobe pariétal. Il insiste en particulier sur les relations qui existent entre l'astéréognosie de la main gauche du malade et la tumeur localisée au niveau du lobe pariétal droit, et note à ce propos que dans presque tous les cas antérieurement publiés l'astéréognosie est consécutive à une lésion du lobe pariétal gauche. Il éudie en outre, au point de vue clinique et encéphalographique, un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche pour lequel le plus sûr diagnostic a été fait grâce à l'artériographie cérébrale qui a été parfaitement conduite et tolérée par le malade. Il rapporte également un cas de gliome du ventricule latéral gauche qu'il n'a pu étudier que cliniquement et qui lui a paru intéressant à cause de l'intensité des troubles mentaux. Cette observation contribue selon lui à mettre en évidence l'importance des troubles psychiques dans la symptomatologie clinique des tumeurs du ventricule latéral. L'auteur termine par une brève étude critique comparative de la pneumoventriculographie selon Dandy et de l'encéphalographie selon Bingel, à laquelle il attribue une plus grande simplicité et une plus grande sécurité. Ce travail s'accompagne d'une bibliographie importante. G. L.

MASSON (Clément B.). Les troubles de la vision et du champ visuel après la ventriculographie (The disturbances in vision and in visual fields after ventriculography). *Bulletin of the neurological Institute of New-York,* III, nº 1 et 2, juin 1932, p. 190-210.

La perte temporaire de la vision après ponction des cornes postérieures du ventricule latéral et introduction d'air peut être due à une ou plusieurs causes : la nature et la localisation de la lésion et les modifications du fond d'œil et de la vision ; l'introduction d'air, le traumatisme provoqué par la ponction du cerveau. L'auteur discute successivement ces trois hypothèses. Selon lui, la nature et le siège de la lésion n'ont pas eu dans les cas observés par lui de relation directe avec l'apparition de l'amblyopie, car les lésions étaient de siège variable et les caractères de la lésion différaient d'un cas à l'autre, sauf pour deux des cas. Si la perte de la vision n'était survenue que dans les cas de tumeur du lobe occipital ou du lobe pariétal avoisinant, le siège de la lésion aurait pu entrer en jeu, mais cette localisation n'a été observée que chez deux des six malades. De même si tous les malades avaient présenté un œdème de la papille avec une diminution nette de l'acuité visuelle, on eût pu raisonnablement supposer que, chez ces malades, la perte temporaire de la vision était consécutive au traumatisme produit par la ponction du lobe occipital et par l'introduction d'air. Cette hypothèse n'est évidemment pas satisfaisante, puisque trois seulement des six malades présentaient de l'œdème de la papille. Pour ce qui est de l'introduction d'air, l'auteur ne pense pas qu'elle puisse être mise en cause dans l'apparition des phénomènes, puisque dans un cas la vision commença à baisser alors que l'on n'avait encore extrait que deux centimètres cubes de liquide, que l'air n'avait pas encore été introduit, et parce que aucun cas d'amblyopie temporaire à la suite d'injection d'air n'a été noté sur 500 malades ayant subi l'encéphalographie. Dans quelques cas il est possible que l'évacuation du liquide, en transformant

la statique du cerveau, puisse troubler la circulation des voies visuelles et du cortex par suite d'une modification profonde des conditions de la pression intracranienne, même avant que l'air ait remplacé le liquide céphalo-rachidien. Une autre cause possible peut être invoquée pour expliquer ces troubles de la vision : le traumatisme des lobes occipitaux par la ponction elle-même. On peut en effet concevoir que l'introduction d'une aiguille dans le tissu cérébral à proximité des voies visuelles de chaque côté puisse temporairement inhiber les fonctions des fibres visuelles et provoquer des troubles de ces fonctions. L'auteur note que, dans sa clinique, la ponction du lobe occipital est faite très au-dessus du trajet de ces fibres. Il est néanmoins possible qu'une hémorragie sur le trajet de l'aiguille et de l'œdème secondaire du tissu cérébral voisin, puissent entraîner un trouble visuel. Ce fait serait d'autant plus vraisemblable que la ponction peut être répétée avant l'introduction de l'aiguille dans le ventricule. Cette explication cependant ne lui paraît pas satisfaisante parce que la perte de la vision est survenue chez des malades chez lesquels on ne constata aucun signe d'hémorragie au cours des ponctions. S'il y avait là une cause possible on aurait observé la perte de la vision après la ponction de l'un ou des deux ventricules qui est toujours nécessaire au cours de la trépanation sous-occipitale. Cette complication n'a pas été observée dans ce cas. On peut se demander si une hémorragie au niveau de la surface du cortex occipital peut produire ces troubles visuels. Outre le fait que chez aucun des malades on n'a observé de telles hémorragies, il faudrait que l'hémorragie fut très importante pour produire une perte absolue de la vision. Dans ces circonstances la récupération de la vision ne serait pas aussi rapide qu'elle l'a été chez un des malades de l'auteur. Dans l'une des observations dont il parle on a observé une extension de l'orteil bilatérale après la ventriculographie, mais celle-ci a rapidement disparu. Ç'a été le seul cas dans lequel il a pu observer des troubles neurologiques autres que des troubles visuels consécutifs à la ventriculographie. L'auteur est, en somme, perplexe devant l'interprétation de ces troubles auxquels il ne trouve pas d'explication satisfaisante. G. L.

RIGGS (Harold W.). Les dangers et la mortalité de la ventriculographie (The dangers and the mortality of ventriculography). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, III, n° 1 et 2, juin 1933, p. 210-232.

Sur 148 malades ventriculographiés il y a eu 12 morts (9,1 %). La plupart de ces accidents sont survenus chez des malades qui avaient des signes très marqués de tumeur intracranienne évoluant depuis longtemps. Le danger semble avoir été particulièrement marqué lorsqu'il s'est agi de tumeurs sous-corticales localisées de façon à comprimer le IIIe ventricule et le tronc cérébral. Chez 31 malades (21 %) des signes graves suivis de guérison ont été notés. Et chez 23 d'entre eux il s'agissait de tumeurs profondément situées sous le cortex. Dans toute cette série de cas les injections intraveineuses de caféine et de solution hypertonique glucosée n'ont été que d'un rare secours. Le danger des accidents consécutifs à la ventriculographie est essentiellement dû à un trouble profond des conditions d'équilibre de la pression intracranienne. Leur fréquence n'est pas proportionnelle au degré de dilatation ventriculaire ou au taux de l'hypertension intracranienne. La ponction du ventricule et l'évacuation de l'air peuvent souvent faire disparaître les accidents. La ventriculographie est un procédé de diagnostic de valeur indispensable. Il ne doit cependant être employé que pour les malades chez lesquels la localisation de la tumeur n'est pas cliniquement possible ou chez lesquels de sérieux doutes existent au sujet de l'exactitude du diagnostic clinique de localisation. Une prudence particulière est de mise lorsque l'on suppose qu'une tumeur supra tentorielle comprime le IIIe ventricule ou le tronc cérébral. G. L.

SCHEUERMANN (H.). L'aspect radiologique de la selle turcique normale et pathologique (The roentgenological picture of the normal and the pathologic sella turcica). *Communications de la clinique neurologique de l'Université de Copenhague*, I, Edit. Levin et Munksgaard, Copenhague, 1933, p. 404-432.

L'auteur a réuni et commenté la radiographie du crâne de 391 malades qui ne présentaient aucun symptôme encéphalique et de 55 malades qui, par suite d'affection cérébrale, présentaient des modifications radiologiques. De même, on a comparé la selle turcique de 100 malades normaux à ce point de vue et de 40 malades atteints d'affections cérébrales. L'auteur discute la technique des examens radiologiques du crâne et décrit l'anatomie normale de la selle turcique ainsi que l'image de celle-ci après injection de contraste dans la carotide interne. Il précise longuement les dimensions et la forme de la selle turcique ainsi que du sinus sphénoïdal et des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures. Il décrit également l'aspect de la lame quadrilatère, ainsi que les caractères de la dure-mère et de la dure-mère calcifiée. Il discute encore les divers aspects pathologiques de ces différents éléments et a contrôlé les constatations radiologiques avec les observations nécropsiques. Selon lui, ces deux ordres de constatations ont concordé dans tous les cas. Il souligne que les observations radiologiques doivent toujours être très prudentes en ce qui concerne l'origine primitive ou secondaire des anomalies constatées. G. L.

DAVIDOFF (Leo M.) et DYKE (Cornélius-G.). Mise en évidence de la structure normale au moyen de l'encéphalographie. II. Les tubercules quadrijumeaux. (The demonstration of normal cerebral structures by means of encephalography. II. The corpora quadrigemina). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, III, nº 1 et 2, juin 1933, p. 138-147.

Une série de 700 encéphalogrammes a été faite dans le but particulier de mettre en évidence les différentes scissures cérébrales, les sillons et les circonvolutions. Il est très facile de reconnaître ces formations par l'encéphalographie au niveau de la région moyenne de l'hémisphère. On peut mettre en évidence les principaux sillons et leurs circonvolutions, ainsi que quelques zones moins importantes, en commençant au niveau du point de repère bien connu du corps calleux. Au niveau de la surface latérale des hémisphères cérébraux l'aspect des circonvolutions est beaucoup plus complexe et l'on voit un grand nombre de sinuosités au niveau de la convexité. Au moyen de films stéréoscopiques et de schémas de la topographie cranio-cervicale, on peut reconnaître les scissures de Sylvius et de Rolando. Au moyen de ces points de repère on peut distinguer plusieurs des autres sillons et des circonvolutions. G. L.

CASAVOLA (Domenico). Tuberculose et schizophrénie. Etude radio-clinique (Tuberculosi e schizofrenia. Studio clinico-radiologico). *Schizofrenie*, III, vol. II, nº 2, juillet 1933, p. 143-147.

Il ressort, selon l'auteur, de l'examen clinique et radiologique de 98 déments précoces qu'un grand nombre d'entre eux présentent des localisations tuberculeuses pulmonaires (71 %). Mais en général il s'agit de lésions torpides d'évolution bénigne qui, en l'espèce, ne s'étaient montrées graves que dans un seul cas. Les schizophrènes présentent un état d'anergie à la tuberculine plutôt que d'hyperallergie comme l'ont soutenu certains auteurs. Selon lui, on ne peut pas nier les relations de cause à effet entre la tuberculose, au moins entre un virus tuberculeux filtrable et la schizophrénie. Il estime que les trois quarts des démences précoces ont une étiologie tuberculeuse. G. L.

CONTAMIN (M.) et MOUNIER-KUHN (P.). Modifications de technique pour la radiographie de la mastoïde. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 9, septembre 1933, p. 1086-1087.

Pour l'étude générale de la mastoïde la position temporo-tympanique de Cottenot, est une des plus intéressantes : en premier lieu parce qu'elle présente la mastoïde dans le sens de la voie d'abord chirurgicale, ensuite parce qu'elle étale les différents groupes de cellules en avant, au-dessus et en arrière de la mastoïde. Mais les auteurs estiment que pour réaliser la prise de ces clichés, il ne semble pas qu'on ait un gros avantage à utiliser l'appareillage spécial construit par Cottenot. Ils donnent les raisons de cette opinion et exposent ensuite leur manière de faire : le sujet est couché à plat ventre, la tête tournée de côté reposant sur un Potter-Bucky à lames parallèles et orientée parallèlement au plan du film. L'ampoule à 70 centimètres au-dessus du plan du lit est inclinée à 25 ou 30°, et le rayon normal est dirigé à 7 centimètres au-dessus du conduit auditif externe. Les écarts de centrage qui peuvent être faits avec une technique aussi peu précise sont pratiquement négligeables et donnent des images mastoïdiennes absolument identiques les unes aux autres. Lorsque le cliché ainsi obtenu laisse un doute sur tel ou tel groupe de cellules, l'examen doit être complété par une radiographie faite avec une orientation spéciale, afin d'étudier tout particulièrement le groupe de cellules sur lequel on a un doute. Le gros avantage de cette position de Cottenot est d'être une position naturelle que le malade prend sans effort et qui lui permet de conserver facilement son immobilité. Pour les radiographies de l'apophyse mastoïde proprement dite et du rocher, les auteurs préfèrent, pour la même raison, l'incidence sous-occipito-zygomatique, voisine de la position sagittale oblique de MM. Lanois, Arcelin et R. Gaillard. Le malade est couché à plat ventre la tête droite par rapport à l'axe du corps et légèrement tournée de façon à ce que la joue repose sur le plan de la plaque ou sur le plan du diaphragme. La position est celle d'un dormeur à plat ventre la tête tournée légèrement, soit à droite, soit à gauche, suivant le côté à examiner. L'ampoule est inclinée à 25° par rapport à l'axe du corps et le rayon normal est dirigé de façon à viser la mastoïde et à projeter en haut la base du crâne. Cette position n'est nullement gênante pour le malade et tout comme pour le Cottenot, il conserve facilement son immobilité. Aussi n'y a-t-il plus d'inconvénient à comparer des mastoïdes ainsi obtenues par deux radiographies successives. Les différences de pose ou de pénétration sont pratiquement négligeables avec les appareils actuels présentant des minuteries précises et le danger d'avoir l'un des deux films bougés et la mastoïde floue disparaît presque entièrement à condition que le malade soit placé dans une de ces deux positions qui ne le gênent nullement.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934. Published in France.

Tome II. N° 3 Septembre 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



LA DÉGÉNÉRESCENCE SYSTÉMATISÉE OPTICO-COCHLÉO-DENTELÉE

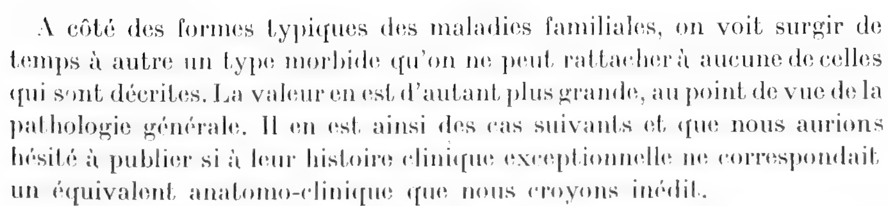
(Etude anatomo-clinique d'un type familial)

PAR



RENÉ NYSSEN et LUDO VAN BOGAERT

(Anvers)



A côté des formes typiques des maladies familiales, on voit surgir de temps à autre un type morbide qu'on ne peut rattacher à aucune de celles qui sont décrites. La valeur en est d'autant plus grande, au point de vue de la pathologie générale. Il en est ainsi des cas suivants et que nous aurions hésité à publier si à leur histoire clinique exceptionnelle ne correspondait un équivalent anatomo-clinique que nous croyons inédit.

Dans la famille Her..., de souche flamande, le père et la mère ne présentent aucun degré de parenté. Le père est un enfant unique, la mère issue d'une famille nombreuse de la Flandre Occidentale (fig. 1) et ne présente aucune tare morbide. Mariée à l'âge de 34 ans, en 1924 elle eut, quatre mois après son mariage, une fausse couche. En 1920, naquit une fille aujourd'hui toujours bien portante mais dont le développement sexuel est précoce.

En 1921 naquit Cécile (accouchement normal). Elle ne marcha qu'à l'âge de 18 mois : enfant d'intelligence moyenne et de caractère difficile. *A l'âge de 2 ans 1/2*, on constata un matin un *strabisme convergent*. L'oculiste consulté fut frappé de sa nervosité. Au bout de sept mois elle était *aveugle*. Les examens du sang des parents donnèrent un résultat négatif.

En 1926, les parents avaient déjà remarqué qu'elle entendait mal ; malgré une amygdalectomie et deux ans plus tard une intervention sur le nasopharynx, la *surdité* s'aggrava.

Depuis 1926, l'enfant fut suivie régulièrement par l'un de nous. On notait déjà à cette époque une *hyperréflexie tendineuse* marquée, mais les

autres symptômes neurologiques faisaient défaut. Les pupilles réagissaient à la lumière, il existait encore une vague perception de la luminosité. Vers le milieu de l'année 1930, elle devint moins attentive et se désintéressait du travail. L'*inattention* fut d'abord attribuée à l'aggravation de la surdité, mais on constata bientôt qu'elle apprenait plus difficilement, qu'elle était plus renfermée et plus apathique. Les premiers *troubles de la marche* apparurent vers 1931 : ils s'accentuèrent et l'enfant devint une infirme.

En juin 1931 apparurent de violentes crises de frayeur, durant parfois deux à trois jours, et surtout la nuit. Ces bouffées de frayeur furent parfois

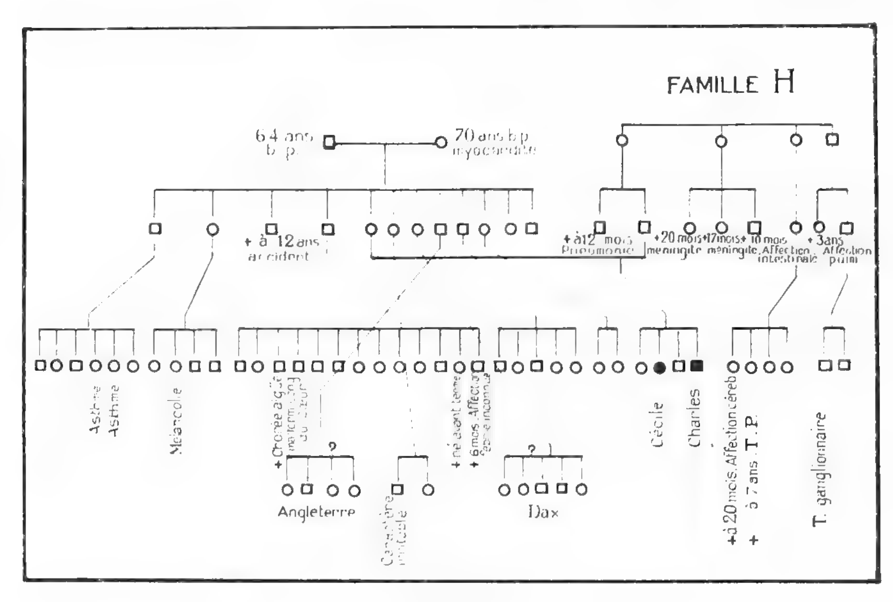


Fig. 1. — Arbre généalogique de la famille H.....

remplacées ou accompagnées de crises d'agitation motrice avec des mouvements stéréotypés. Depuis le mois de septembre, elle était complètement sourde et aveugle, reconnaissait sa mère au toucher et celle-ci communiquait avec elle en faisant exécuter à la tête certains mouvements conventionnels.

Ses impulsions étaient brutales. Au moment où nous avons pris son observation, elle passait ses journées repliée dans un fauteuil bas ou assise sur une chaise, courbée en deux ou bien encore la tête sur les genoux de sa mère.

En 1922, naquit un garçon, bien portant à l'heure actuelle.

En 1924, naquit Charles.

En juillet 1929, il présenta une rougeole bénigne et dont l'éruption disparut complètement au bout de quatre jours. Trois semaines plus tard la mère remarqua chez lui le même comportement que chez Cécile au début de la maladie.

L'enfant devint nerveux et se plaignit de *troubles de la vision.* On crut à une imitation. Devant l'aggravation des troubles visuels, l'un de nous adressa l'enfant au Dr Brandès qui constata chez lui les premières lésions

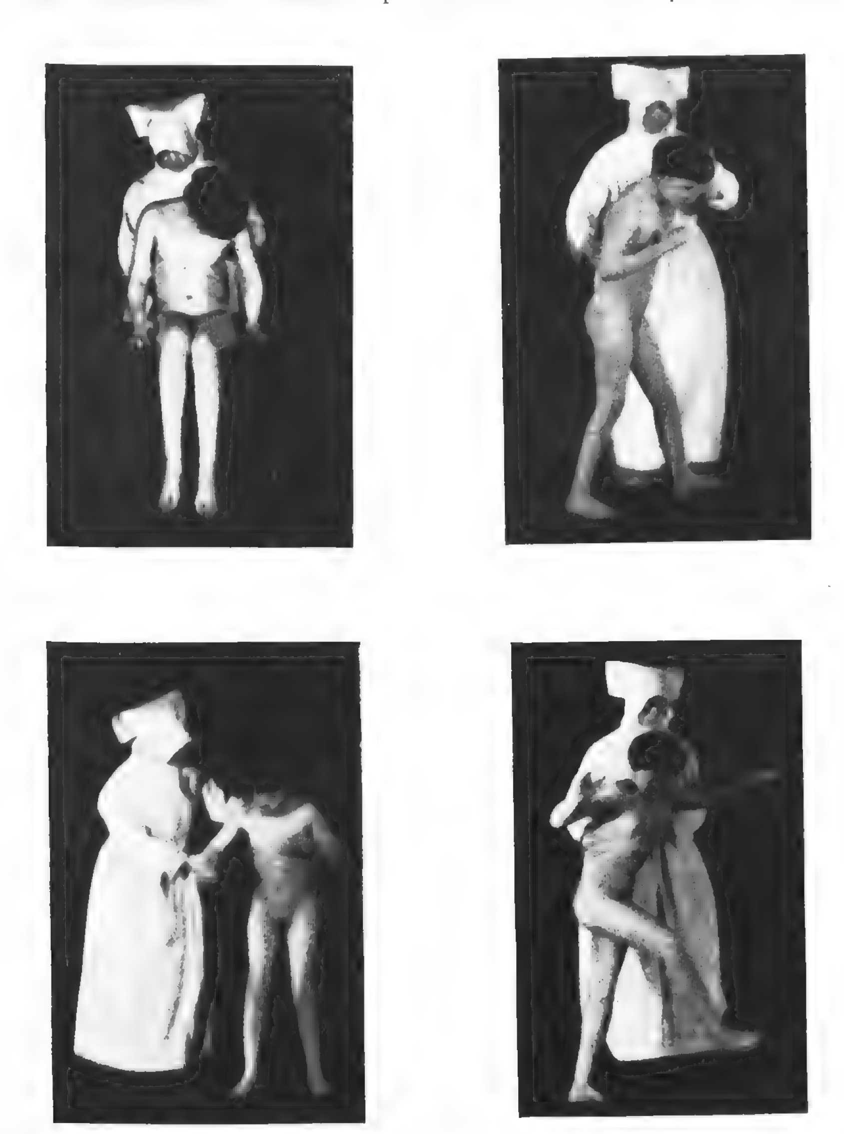


Fig. 2, 3, 4, 5. — Images découpées dans le film de Cécile et montrant l'attitude assise, l'élargissement de la base de sustentation, la dysmétrie de la marche.

du fond de l'œil. Il perdit progressivement la vue et ne conserve aujourd'hui qu'une faible perception lumineuse.

Observation I. — Cécile H..., 11 ans (juillet 1931.)

L'examen fut difficile. Dès qu'une main étrangère la touche elle se débat, et ne se calme qu'après avoir reconnu la figure ou les vêtements d'un des siens.

Deux détails frappent dans sa morphologie : l'aspect très pubescent de la région génitale et de la poitrine dont le développement est en avance sur son âge. Les seins sont saillants, le mamelon dur, le pubis garni de poils, la vulve pigmentée, les plissements des lèvres sont d'une jeune fille. La gravité du masque, en dehors d'une certaine expression sadique, rappelle par sa maturité celui d'une femme et non d'un enfant.

Les jambes sont raidies et étendues. Quand on la redresse, elle ne se met pas complètement debout, mais reste courbée à demi (fig. 2). Assise, elle est le plus souvent accroupie.

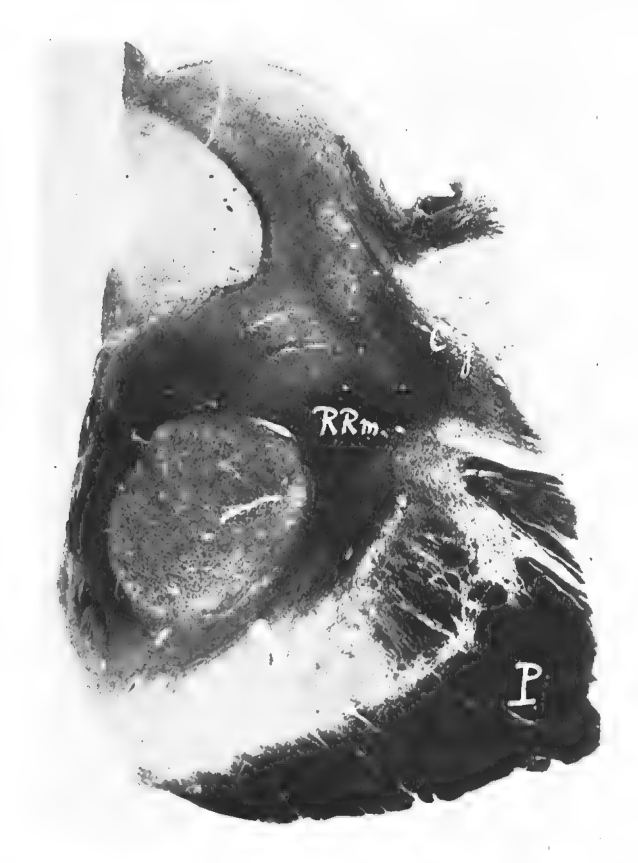


Fig. 6. -- Coupe du pédoncule cérébral permettant d'observer l'amincissement de la région médio-ventrale du noyau rouge (Weigert-Pal).

La démarche est ataxique avec élargissement de la base de sustentation (fig. 3), oscillations et crochets, parfois des mouvements brusques de latéralité.

Les bras sont accolés au corps, sans mouvements de balancement (fig. 4.)

Les pieds touchent le sol avec brusquerie. La dysmétrie dans l'élévation des membres est grossière (fig. 5.)

Pendant la marche, on remarque parfois un tremblement saccadé de tout le corps, ou de la tête seule.

Couchée : les bras en demi flexion restent accolés au corps, assez souvent de petits mouvements peu amples mais répétés et rythmiques de préhension et de pronation, parfois des mouvements d'adduction et d'élévation de la cuisse du même côté (fig. 6.)

La parole est lente, hachée et spasmodique.

Les dentales sont particulièrement scandées.

Les réponses sont stéréotypées et dites d'un ton plaintif.

Les réflexes sont vifs. La percussion des tendons rotuliens déclanche une trépidation avec extension de toute la jambe et cette réponse est encore plus brusque et plus tonique à gauche qu'à droite.

Clonus des deux rotules.

Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont nets.

Les réflexes bicipital, tricipital et styloradial sont vifs à droite et à gauche.

Le réflexe médiopubien donne une réponse typique des jambes et de la paroi abdominale.

Réflexes cutanés abdominaux conservés.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Brandès montre : à l'œil droit : la conservation des réflexes pupillaires dont la réponse motrice est toutefois peu ample et peu persistante. L'examen du fond d'œil montre que la rétine est peu pigmentée, mais qu'elle ne présente pas d'îlots. La papille est blanche et nacrée et présente du côté nasal un staphylome du même aspect et non entouré de pigments. Ce staphylome est dû vraisemblablement à l'existence de fibres amyéliniques aberrantes.

A l'œil gauche on retrouve le même aspect rétinien, la papille est oviforme, à grand axe oblique ; elle présente du côté nasal le même staphylome.

L'évolution de la maladie a été assez rapide, ces derniers mois. Depuis décembre 1931, la situation neurologique s'est aggravée, la démarche est plus difficile, la parole a disparu, la maladresse des membres supérieurs est plus grande.

Les membres inférieurs sont en hyperextension-adduction et rotation interne.

L'agitation est plus incoercible et nécessite un usage continu de sédatifs. L'enfant paraît plus stuporeuse.

Le 19 février, elle présente une poussée fébrile avec douleurs abdominales, quelques vomissements et une diarrhée profuse.

Le 20, les vomissements deviennent plus fréquents et les douleurs intolérables. La diarrhée résiste aux traitements habituels.

La langue est saburrale. On signale un écoulement purulent par les narines. La température oscille entre 38 et 39°. Le 21, elle est très abattue et présente dans l'après-midi deux crises convulsives. L'état général est mauvais.

Le 23, elle présente un état de mal épileptique. La température monte progressivement, elle atteint dans la nuit du 22 au 23 février 42° 4, elle meurt le 23 au matin.

Observation 2. — Charles H..., 9 ans (1).

C'est un enfant doux, docile, attentif, d'une intelligence normale.

L'exploration psychique est rendue difficile par sa surdité et sans précautions on serait amené à mettre sur le compte d'un ralentissement intellectuel un retard des réponses quand il n'a pas saisi la question.

Couché, les membres inférieurs prennent l'attitude observée chez sa sœur. Les cuisses en adduction, les genoux rapprochés, les jambes en rotation interne, les pieds en léger varus équin, les grands orteils fréquemment relevés.

La cambrure du pied gauche est plus marquée que celle du droit.

Le pied et les orteils sont animés de petits mouvements involontaires, amenant souvent une hyperextension spontanée du gros orteil.

Démarche légèrement spasmodique, sans talonnement.

Dans la mimique faciale, une certaine asymétrie.

Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles, surtout à gauche. A droite le réflexe abdominal supérieur donne une réponse, mais rapidement épuisée. Les réflexes crémastériens sont nets.

Le cutané plantaire entraîne à droite et également à gauche, mais d'une façon moins frappante, une abduction en éventail du petit orteil, le gros orteil restant immobile.

(1) Cet enfant a fait l'objet d'une présentation à la Société belge de Neurologie le 25 février 1933.

Ce réflexe s'épuise d'ailleurs rapidement et au bout de 2 à 3 excitations il ne se produit plus.

Les réflexes tendineux sont anormalement vifs aux membres inférieurs gauches.

Le médiopubien donne une réponse abdominale et une adduction et demi flexion des membres inférieurs.

Réponse polycinétique du pied à la recherche du clonus des deux côtés. Les secousses étant plus nombreuses et plus franches à gauche.

Au membre supérieur droit, les réflexes sont également plus vifs.

L'ouïe a baissé; il n'entend la montre que fortement appliquée sur l'oreille et sur l'oreille droite, moins difficilement à gauche qu'à droite.

Il perçoit normalement les attouchements légers à l'ouate, à la face, au cou, au tronc et aux membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, il existe une certaine hésitation aux cuisses, de plus en plus évidente vers le genou. Il ne perçoit plus l'ouate au-dessous des genoux.

Il perçoit la piqûre, mais semble y réagir moins quand elle porte sur les pieds ou sur les jambes.

Les globes oculaires sont animés de mouvements nystagmiques grossiers, dans toutes les directions du regard et rappelant le nystagmus des aveugles.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Brandès nous indique que le fond de l'œil offre par place l'aspect pigmentaire connu sous le nom de « fond d'Antonelli », et qui correspond à une répartition par îlots du pigment rétinien.

La papille est d'une coloration blanc bleuâtre, les bords sont excavés, plus que normalement.

La papille est entourée d'un halo de pigment, les vaisseaux sont amincis.

La ponction lombaire donne un liquide clair contenant 1 cellule; 0,20 d'albumine. Les réactions de Wassermann et de la paraffine faites sur ce liquide sont normales.

L'affection paraît évoluer chez lui plus rapidement que chez sa sœur. De temps en temps, il est pris de périodes d'agitation pendant lesquelles il reste assis sur sa chaise, fait des mouvements stéréotypés des mains et de la tête et se montre fort irritable. La mère signale que l'aspect du masque ressemble singulièrement à celui de Cécile; les yeux sont plus bridés, l'étage moyen du visage semble élargi.

La marche se serait également modifiée pendant ces dernières semaines. Debout, les membres supérieurs ont la même attitude en demi-flexion et adduction que chez Cécile.

Chez ces deux enfants, on voit apparaître dans la deuxième enfance, chez Cécile sans raison apparente, chez Charles après une rougeole bénigne, une affection neurologique progressive caractérisée au début par un état de nervosité banal et puis par une diminution rapide de la vision avec atrophie optique du type descendant. Dans un délai variant entre un an et demi et deux ans, après l'atteinte oculaire, la fonction auditive se montre en déficit. La surdité devient totale, sans altérations de l'oreille externe moyenne ou de l'appareil vestibulaire. Les modifications psychiques sont peu caractérisées. L'intelligence difficile à explorer chez des enfants aveugles et sourds paraît conservée. Les états d'agitation et de frayeur ne sont pas délirants et peuvent résulter d'émotions normales chez des enfants de leur âge dont le sentiment d'insécurité est renforcé par la perte de tout contrôle visuel et auditif. Tardivement, apparaissent des troubles moteurs: spasmodicité discrète à prédominance paraplégique, plus tard, incoordination de la marche, rappelant la dysbasie des hérédo-ataxies. Très tard la parole se ralentit et devient scandée. En somme, en dehors des troubles sensoriels qui sont frappants, la symptomatologie neurologique reste fort effacée.

*
* *

Nous ne connaissons pas dans la littérature d'affection qui épouse une pareille courbe évolutive : chez tous deux, la ligne générale de l'histoire clinique est superposable et par leurs caractères mêmes, ces cas rentrent dans le cadre des affections hérédo-dégénératives.

L'homologie est stricte. L'affection débute par des troubles de la vision aboutissant rapidement à l'atrophie optique. Aux troubles visuels succède l'atteinte cochléaire. La spasmodicité et l'ataxie apparaissent tardivement. Sans doute, l'hérédité n'est-elle pas homologue puisque les parents et les branches collatérales sont indemnes, mais on sait qu'il en est ainsi dans un grand nombre d'hérédo-dégénérescences du groupe cérébello-spasmodique du fait du caractère récessif de l'anomalie.

Le développement est homochrone. Si la maladie a débuté un an et demi plus tard chez Charles que chez Cécile, elle se développe dans la seconde enfance. Les troubles oculaires et auditifs ont évolué sur un rythme sensiblement identique. La cécité complète chez Cécile en 7 mois a mis à s'établir chez Charles un an et demi. La surdité complète en trois ans chez Cécile, est en évolution depuis deux ans chez Charles, sans être encore totale. On observe un délai d'environ deux ans entre la cécité et le début des troubles auditifs.

Le développement est progressif et l'affection a tous les caractères d'une maladie endogène : l'étiologie nous échappe. La rougeole n'a joué, dans le cas de Charles, qu'un rôle secondaire, chez Cécile toute infection préalable faisait défaut.

L'hypothèse d'une hérédo-syphilis n'est justifiée par aucun argument biologique, ni clinique.

La *séméiologie* de l'affection mérite encore quelques commentaires.

1° *Les troubles de la vision et la cécité finale sont dus à une atrophie optique du type descendant.* Le caractère primitif et systématisé de ce processus n'apparaît avec certitude qu'à l'examen histologique, mais son développement plaidait déjà, pendant la vie, dans le même sens. Chez ces deux malades, existent d'autres modifications rétiniennes appelant l'attention sur la possibilité de dysplasies parallèles : répartition par îlots du pigment rétinien chez Charles, raréfaction diffuse de celui-ci chez Cécile, un staphylome bilatéral et symétrique dû avec la plus grande vraisemblance à la présence de fibres myéliniques aberrantes.

2° *La surdité a les caractères cliniques des surdités dites « centrales ».* L'examen des oreilles externe et moyenne ne révélait chez Cécile aucune anomalie. L'examen à l'épreuve des diapasons n'était pas concluante chez cette malade à cause de son caractère pusillanime et de ses réactions de défense dès qu'on la touchait, mais le Dr Helsmoortel n'a observé chez elle aucun signe extérieur, permettant de croire que la sensation auditive était perçue. Cécile ne présentait pas de nystagmus. Chez Charles, les réactions vestibulaires étaient normales. L'examen des oreilles ne révéla

rien de particulier, l'épreuve des diapasons permit d'éliminer chez ce dernier le siège périphérique (oreille moyenne et interne) de la surdité. L'hypoacousie portait d'une façon uniforme sur toute l'échelle des sons. Il n'y avait pas de relèvement du seuil inférieur ni d'abaissement du seuil supérieur de l'audition. On n'a pu toutefois explorer au diapason tout le champ auditif.

Pour la voix les phénomènes de toutes tonalités sont également mal perçues.

3° *La sphère psychique n'est pas nettement atteinte.* L'intelligence est intacte. Les troubles affectifs restent peu caractérisés et s'ils n'affectaient une allure paroxystique et apparemment spontanée, l'on serait en droit de les considérer comme des réactions émotives dues à l'isolement psychique et effroyable de ces très jeunes patients.

4° *Les symptômes neurologiques sont d'un syndrome ataxo-spasmodique peu marqué.* Les réflexes tendineux dès le début sont vifs ; cette réflectivité s'exagère dans le cours de l'évolution. Le signe de Babinski n'a pas été observé. Les réflexes cutanés abdominaux peuvent être diminués.

L'attitude des membres inférieurs se rapproche de celle de certaines paraplégies spasmodiques. L'incoordination prédomine aux membres inférieurs, ne s'observe que tardivement aux membres supérieurs et y est discrète. Les troubles de la parole ne sont observés qu'à la fin de la maladie chez la première de nos malades en même temps qu'un tremblement transitoire de tout le corps et de la tête sans renforcement intentionnel. Aux membres inférieurs existent de menus mouvements du pied et des orteils, amenant fréquemment un épanouissement en éventail des petits orteils et l'extension lente du gros orteil connue sous le nom de « pseudo-Babinski ».

Des mouvements analogues, moins brusques que ceux de la chorée mineure, peuvent être observés au niveau des membres supérieurs, aux mains.

***

A quel groupe pathologique pouvait-on rattacher ce syndrome ?

Trois hypothèses étaient plausibles : forme atypique d'hérédo-ataxie au début de son évolution ; type juvénile de l'idiotie amaurotique qui comporte également la triade surdité, cécité et ataxie ; leucodystrophie progressive dont on connaît des formes à évolution lente pouvant revêtir une symptomatologie et évolution voisines.

Les troubles visuels existent dans les trois affections parfois sous l'aspect de l'atrophie descendante. Associés à la cécité, les troubles auditifs sont fréquents dans la leucodystrophie progressive, plus rares, dans l'idiotie amaurotique juvénile, plus rares encore dans le groupe des hérédo-ataxies où leur existence n'a été signalée qu'assez récemment.

C'est Hammerschlag le premier qui a soulevé le problème des *rapports entre la surdité hérédo-dégénérative et les maladies familiales spino-cérébelleuses*, à propos d'un cas que cet auteur rattachait à la maladie de Frie-

dreich. Le strabisme, les vices de réfraction, la rétinite pigmentaire, un état d'idiotie ou d'imbécillité, peuvent se rencontrer dans les surdités héréditaires et sont également signalés dans l'hérédo-ataxie mais le cas d'Hammerschlag n'est pas un cas familial.

Une observation de Kœmecke concernait deux sœurs atteintes de maladie de Friedreich avec surdité congénitale sans qu'on put déterminer si la surdité était labyrinthique ou centrale.

Dans la famille étudiée par Raymond, devenue classique parce qu'on y observait des types de transition entre la forme de Friedreich et la forme de Pierre Marie, on trouve notés chez trois malades des troubles auditifs.

Une observation d'hérédo-ataxie cérébelleuse vraie, due à Variot et Bonniot en comportait également, alors que le tympan, l'oreille moyenne et l'appareil vestibulaire étaient normaux.

La précession des phénomènes visuels sur l'ataxie nous paraissaient favorable à l'hypothèse d'une *idiotie amaurotique juvénile* dont Clauss venait de publier une observation qu'il faut rappeler ici.

Sous le titre d' « hérédo-ataxie avec dégénérescence rétinienne et cochléaire » cet auteur rapportait l'histoire d'une petite malade, cadette de trois enfants, issus d'un second mariage d'un paysan non israélite. Les deux aînés étaient mortes d'une affection inconnue, les trois belles-sœurs, issues du premier mariage du père, étaient saines. L'affection avait débuté dans la période scolaire, s'aggrava dans l'adolescence et à ving-trois ans la marche était impossible. Vers la trentaine la vue s'affaiblit, l'ouïe, enfin les facultés intellectuelles. Clauss notait l'existence d'un syndrome ataxo-spasmodique avec rétinite pigmentaire, une surdité de type central, une diminution de l'intelligence.

Le cas de Clauss a été l'objet de commentaires intéressants de Kufs qui avait observé avec Muller un cas ou les troubles cérébelleux psychiques coexistaient avec une surdité bilatérale légère, d'atrophie optique avec une rétinite pigmentaire à évolution lente.

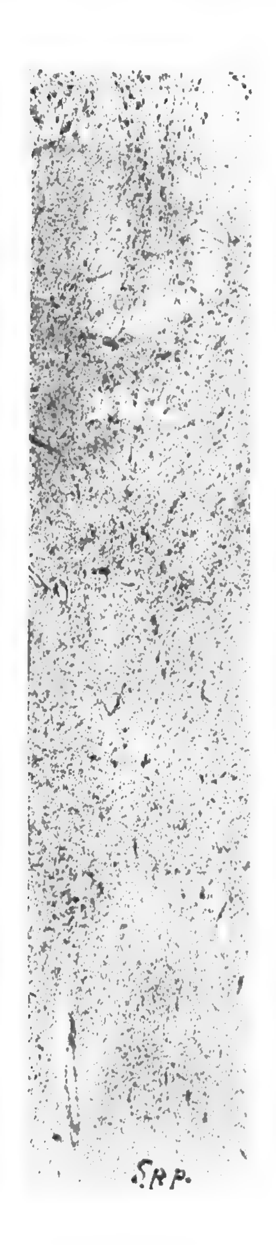
Les cas de Clauss et de Kufs-Muller concernaient des adultes. Il faut en rapprocher une observation ancienne de Higier, montrant la possibilité, dans le cadre de l'idiotie amaurotique authentique, d'un syndrome optico-cochléo-cérébelleux sans lésions maculaires caractéristiques et appartenant cependant à la maladie de Tay-Sachs.

Comment ne pas rappeler ici, que parmi les premiers cas français d'idiotie amaurotique juvénile, ceux de Franckel et Dide ont été publiés sous le nom d' « hérédo-ataxie avec rétinite pigmentaire » ? L'argument opposé à ce diagnostic, dans nos cas, était l'absence de gros troubles mentaux.

L'association de la cécité, de la surdité et de troubles mentaux caractérise encore une autre maladie dont nous avons traité ici récemment : *la leucodystrophie progressive.*

Il est tout à fait exceptionnel de ne pas voir apparaître au cours de son évolution un syndrome paraplégique, hémiplégique, tri- ou quadriplégique et des accès épileptiques qui orientent définitivement le diagnostic.

La vérification anatomique mit fin à toute discussion. L'aspect macroscopique, l'intégrité microscopique du centre ovale sur les préparations par la méthode rapide de Spielmeyer permettait de conclure à la conservation



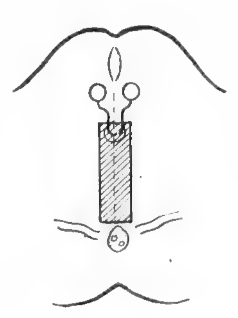


Fig. 7. — Coupe de la protubérance supérieure montrant la sclérose de la commissure de Wernekink. Le segment ventral (D. W. v.) est particulièrement touché. (Crésyl-violet.)

de l'axe blanc des hémisphères et d'éliminer le diagnostic de leucodystrophie. Une préparation cellulaire montrait l'absence de la lésion histologique typique de Sachs-Schaffer-Spielmeyer. *Cette maladie familiale particulière rentrait donc dans le groupe des abiotrophies cérébelleuses.*

Etude anatomique.

L'encéphale, le cervelet, le tronc cérébral, bulbe et moelle cervicale, cervico-dorsale ont été étudiés à tous leurs niveaux par les méthodes de Spielmeyer, Nissl, Crésyl violet, Holzer, Bielschowsky et Scharlach.

L'écorce cérébrale ne présente nulle part de modifications architectoniques étendues ni de raréfaction laminaire. Nous avons, à cause des signes cliniques, particulièrement

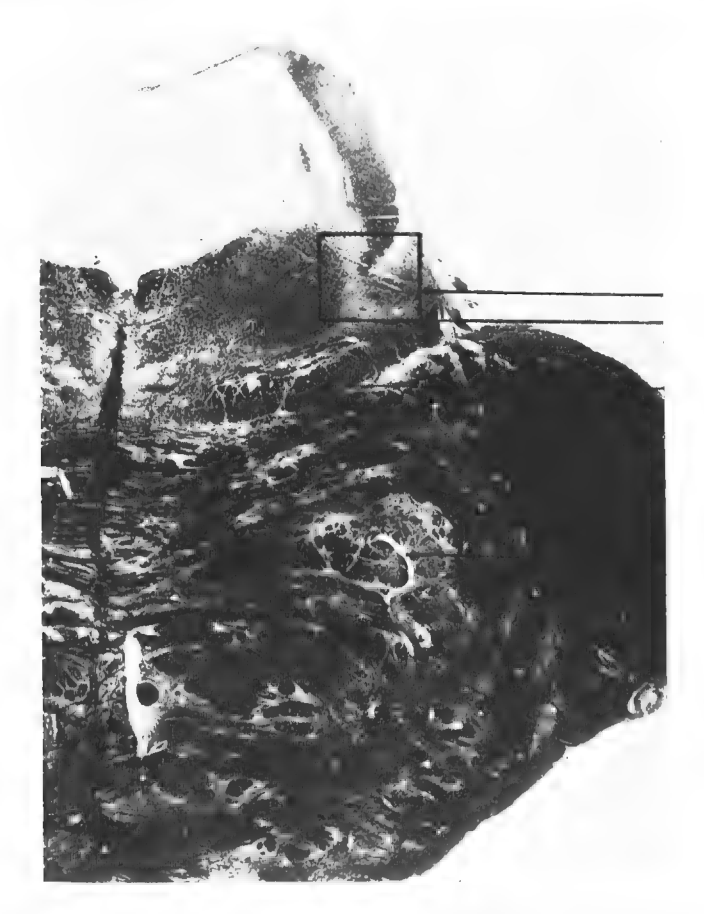


Fig. 8. — Coupe de la protubérance supérieure : lésion des pédoncules cérébelleux supérieurs et de la région du Ruban de Reil médian. Léger éclaircissement des voies pyramidales dans le pied. (Weigert-Pal.)

examiné la circonvolution de Heschl (première circonvolution transverse), la circonvolution transverse deuxième et deux niveaux de la première temporale.

Une congestion vasculaire assez marquée au niveau des méninges molles s'observe aussi dans les régions les plus superficielles de la substance grise et les territoires de l'axe blanc avoisinant les ventricules. Cette vaso-dilatation est plus intense à la face inter-hémisphérique du cerveau, au niveau de la grande fente de Bichat, des circonvolutions, de l'hippocampe, de la scissure calcarine et des sillons avoisinants.

Par endroits, l'adventice présente quelques réactions cellulaires minimes. On observe exceptionnellement une infiltration du parenchyme par des éléments mobiles. Un foyer analogue existe à la limite de la fimbria et du corps godronné. Un autre sous l'épendyme

de la corne occipitale, au niveau des cavités épendymaires aberrantes qui la prolongent. Les plexus choroïdes présentent une légère infiltration et congestion.

Des lésions cellulaires isolées s'observent dans les trois dernières couches, au niveau des circonvolutions frontales du précoin et de la scissure calcarine.

Les cellules de Betz les montrent d'une façon particulièrement caractéristique : le corps cellulaire est flou, le lipopigment est plus considérable qu'habituellement, les prolongements dendritiques sont troubles, peu visibles et courts. Les corps de Nissl sont brouillés.

Dans la Ve et VIe couche un certain nombre de cellules montrent des figures de neuronophagie.

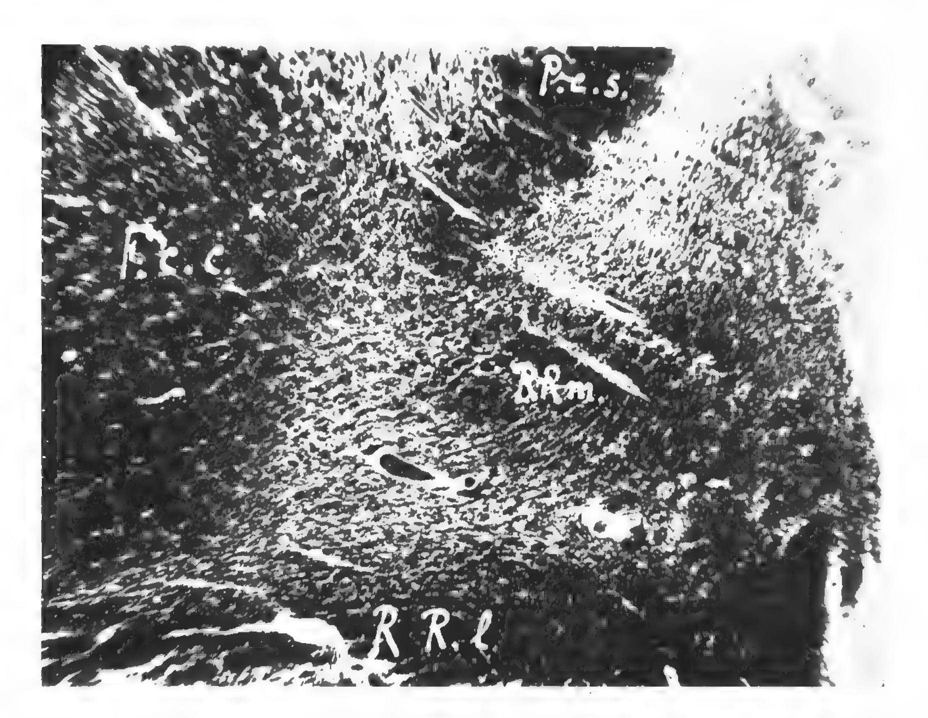


Fig. 9. — Région encadrée de la fig. 8 à un plus fort grossissement montrant la pâleur du Reil médian. (Weigert-Pal.)

Dans les régions acoustiques corticales les stries de Kaes et de Baillager sont très nettes. Les systèmes interradiaires des couches profondes sont bien imprégnées.

Sur les préparations neurogliques on remarque une légère infiltration gliofibrillaire, à proximité des vaisseaux et en dehors d'eux, dans le territoire qui correspond au trajet paraventriculaire des radiations optiques et dans l'axe blanc sous-cortical de la région calcarine et du coin.

Sur les préparations au scarlach les éléments pyramidaux des trois dernières couches et en particulier de la VIe montrent une surcharge lipoïdienne, au niveau des territoire qui sont indiqués ci-dessus.

Les lésions corticales et sous-corticales sont diffuses, à peine marquées, s'accompagnent d'une congestion vasculaire intense et peuvent être rapportées à l'infection intercurrente qui a amené la mort.

Les lésions de l'hippocampe sont vraisemblablement dues aux accès convusifs.

Les *noyaux gris centraux* sont peu atteints.

Sur la coupe passant par le développement du thalamus et des corps striés on observe

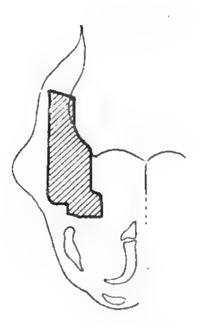


Fig. 10. — Coupe passant par la partie inférieure de la protubérance On poursuit la gliose qui couvre les voies cochléaires secondaires depuis les noyaux de l'olive supérieure (N. O. S.) les noyaux parolivaires (N. v. O.) à travers la racine trigéminale (R. d. V.) en dehors du noyau angulaire. (N. a. B.) En haut elle se mélange à la zone gliale couvrant le pédoncule cérébelleux supérieur (P. C. S.) Crésyl violet.)

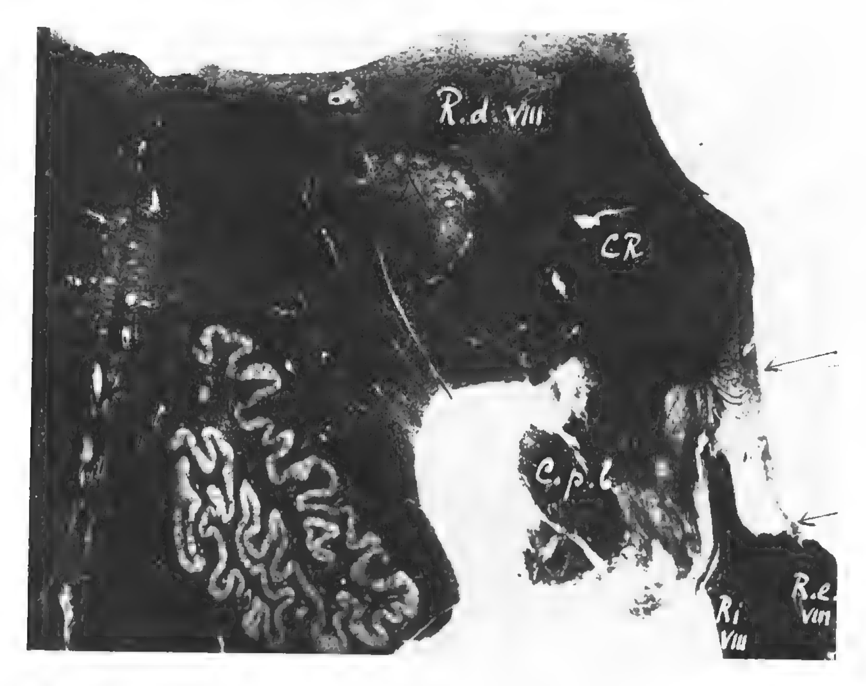


Fig. 11. — Coupe du bulbe moyen passant par le plein développement des racines acoustiques. Les flèches indiquent le siège du foyer de démyélinisation. (Weigert-Pal.)



Fig. 12. Coupe de bulbe inférieur. (Weigert-Pal.)

la même congestion vasculaire, sans réaction adventitielle. Sur les coupes horizontales les plus basses passant par la région sous-optique, la pâleur de la bandelette optique contraste avec la bonne imprégnation de l'anse lenticulaire et du faisceau de Meynert. Les fibres qui constituent le bras du tubercule quadrijumeau postérieur sont plus pâles que celles du bras du tubercule quadrijumeau antérieur.

Dans le champ où s'épanouissent normalement les radiations de la calotte, on voit



Fig. 13. — Absence des stries de Monakow.

que la région du noyau rouge bien limitée en dehors par le faisceau de Meynert, est pauvre d'éléments myéliniques dans la partie antéro-externe de sa capsule.

Le contraste est net entre le bras des deux tubercules quadrijumeaux.

Sur la coupe intéressant le *pédoncule cérébral* dans son tiers supérieur on voit aussitôt le noyau rouge dessiné par sa masse grise et ses contours à l'emporte-pièce, l'ensemble de sa formation contrastant par sa pâleur avec les contingents fortement imprégnés du pied, ruban de Reil médian, de la décussation dorsale de Meynert et du bras conjonctif antérieur (fig. 7). A un plus gros agrandissement, on voit que cet éclaircissement de la masse du noyau est dû à la raréfaction non seulement des fascicules qui le traversent mais aussi de son enfeutrage myélinique. La capsule elle-même est amincie surtout au niveau de la région médio-ventrale, c'est-à-dire dans la zone d'épanouissement du

pédoncule cérébelleux supérieur, et au niveau du pôle supérieur là où se déploient les radiations de la calotte.

La substance noire et le pied, les noyaux de la troisième paire et les formations péri-aqueductales sont intacts, cependant certains amas de cellules nigriques surtout ceux qui occupent le tiers externe de cette formation sont plus riches en cellules neurogliques que normalement. On observe une prolifération gliale non douteuse dans les régions

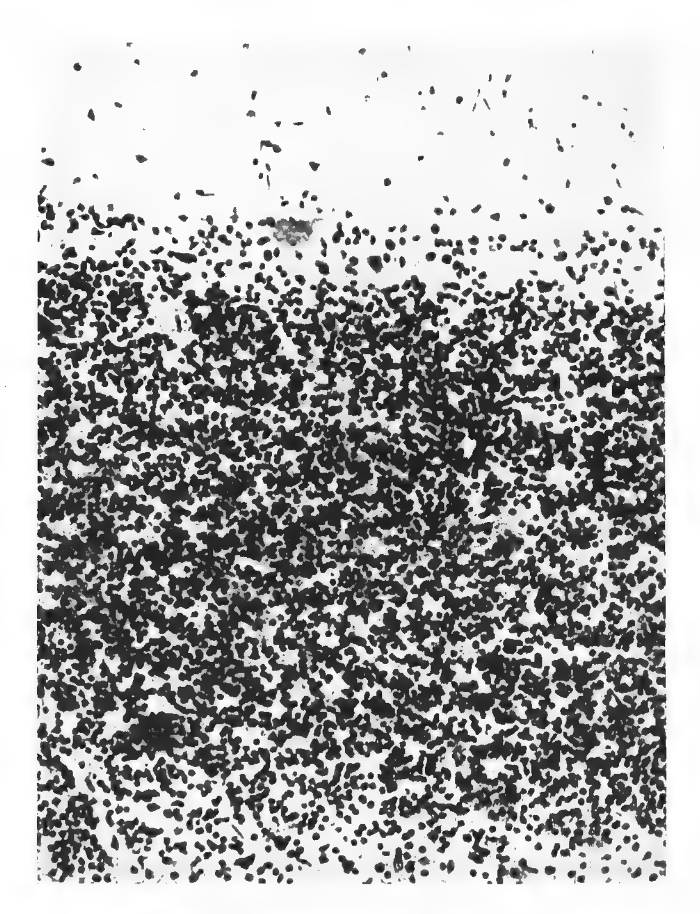


Fig. 14. — Écorce cérébelleuse. (Crésyl-violet.)

dorso-latérales de la calotte correspondant au tubercule quadrijumeau postérieur. Elle s'arrête au niveau correspondant à la localisation du faisceau pallido-pédonculaire. Cette gliose est en relation avec la dégénérescence de la voie cochléaire secondaire. La capsule du noyau rouge est renforcée à sa partie ventrale par la présence d'une gliose discrète, dernier vestige de la décussation des pédoncules cérébelleux. Une coupe par la protubérance supérieure au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur montre une gliose dense au niveau de la décussation de Wernikink. Le lemniscus médian, le locus niger et la substance grise du pont ont conservé leur structure normale.

Cette gliose est nette : sur la figure 9 elle est visible déjà à un petit agrandissement. On reconnaît la cavité vascularisée de la substance perforée postérieure, les éléments du ganglion interpédonculaire et en arrière la prolifération gliale. Plus dense dans la décussation ventrale, elle se continue dans la décussation forsale (D W d), mais n'atteint

pas le groupe cellulaire du pathétique (N IV) le noyau dorsal de la calotte, ni les noyaux latéraux de l'aqueduc.

Sur une coupe myélinique passant par la partie supérieure de la *protubérance* un peu plus bas que la précédente (fig. 8) le pédoncule cérébelleux supérieur apparaît mince et mal coloré. Dans le pédoncule cérébelleux supérieur, le croissant ventral qui touche au ruban de Reil, le croissant dorsal qui s'incline vers le voile médullaire antérieur, sont les mieux conservés.

Le corps du pédoncule cérébelleux supérieur ou faisceau cérébello-tégumental est atteint plus particulièrement dans sa partie dorsale, fait qui ne cadre pas exactement

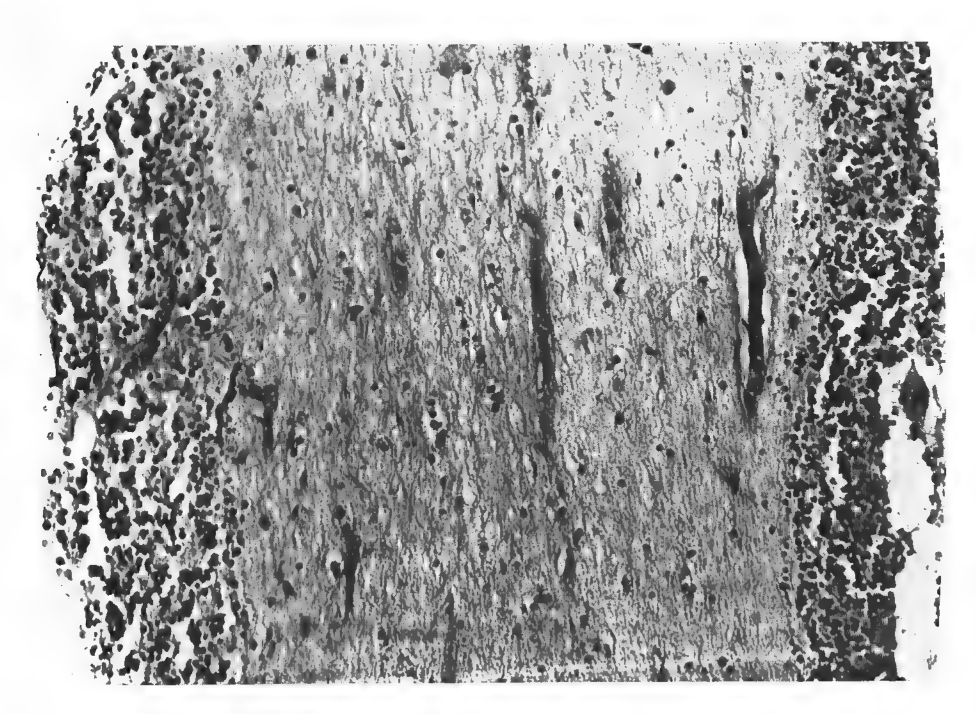


Fig. 15. — Sclérose gliale de l'axe blanc d'une lamelle cérébelleuse. (Holzer.)

avec la conception qui donne à son segment ventral une origine dentelée. Le faisceau central de la calotte, le ruban de Reil médian, le faisceau longitudinal postérieur sont indemnes. Entre les fibres pontiques transverses on observe encore un éclaircissement des contingents les plus dorsaux des fibres pyramidales du pied (fig. 10).

Le *ruban de Reil latéral* dont on aperçoit ici encore la coupe concentrique sous la pointe ventrale de P. C. S. semble plus pâle que normalement si on le compare aux faisceaux voisins (fig. 9).

La coupe cytologique suivante passe un peu plus bas. On voit dans la calotte la sclérose grossière du pédoncule cérébelleux supérieur.

Les différents groupes cellulaires du noyau du trijumeau, les noyaux médians, latéraux, dorsaux et ventraux du pont sont intégralement conservés.

La virgule gliale que constitue le pédoncule cérébelleux supérieur sclérosé des deux côtés se termine à l'angle dorso-latéral de la calotte pontine, au point même où le volume du pédoncule cérébelleux moyen subit une augmentation notable.

La pointe de la virgule est prolongée par une épaisse bande cellulo-gliale à direction dorso-ventrale et légèrement latéro-médiane qui se termine au-dessous des noyaux pontins dissociés à ce niveau par les fibres les plus dorsales des systèmes transverses du

pont. En dedans d'elles on retrouve d'avant en arrière, le noyau réticulé de la calotte, de rares éléments appartenant au noyau de l'éminence grise et un peu plus en dehors, le noyau arrondi de l'oculo-moteur externe.

Dans l'angle du IVe ventricule, se retrouvent les restes des noyaux trangulaires du N. magno-cellulaire, et du B. angulaire. Entre ces éléments du N. de Deiters et les fibres descendantes du cervelet on trouve quelques bandes gliales dont la présence indique les restes de la racine spinale de l'acoustique.

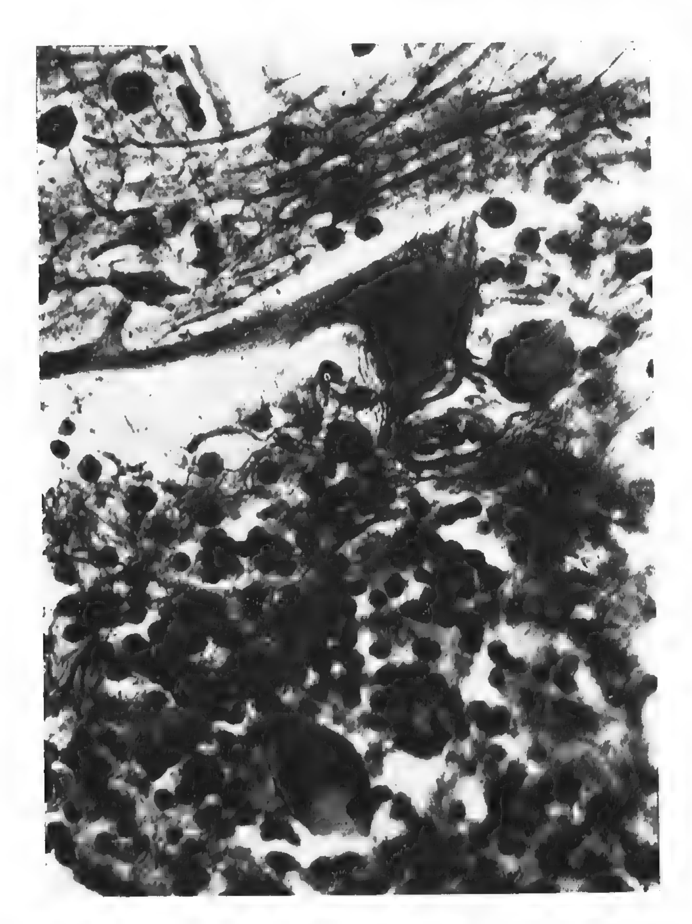


Fig. 16. — Renflements bulleux (torpedo's) des axones des cellules de Purkinjé. (Bielschowsky.)

La racine descendante du trijumeau avec ses rares éléments cellulaires est facile à reconnaître et en dedans le noyau du facial.

Entre la racine descendante du V, le noyau du VII et les noyaux les plus dorsaux on reconnaît les plissements de l'olive supérieure dont les éléments ganglionnaires sont aisément reconnaissables. On distingue les cellules du noyau trapézoïde, mais les éléments constitutifs de l'olive supérieure ne sont plus dissociables.

Aux plus grands agrandissements, on voit que la nappe gliale prolongeant dans la calotte le pédoncule cérébelleux supérieur sclérosé est constitué en réalité de plusieurs foyers séparés. L'un est une bande qui borde en dehors la racine trigéminale et les noyaux de Deiters répondant aux fibres acoustiques dorsales, l'autre représente la sclérose du hile de l'olive supérieure, et déborde celle-ci vers les noyaux trapézoïdes et

se prolonge même en dedans le long des fibres du corps trapézoïde, puis il se perd. Il se prolonge en dehors jusqu'au contact du pédoncule cérébelleux moyen. Ces lésions sont symétriques.

La coupe suivante intéresse le plein développement du corps restiforme et passe par la double racine de la VIII[e] paire et par l'origine du corps ponto-bulbaire.

Alors que normalement le tubercule acoustique bombe sur la face externe du pédoncule, ici au contraire nous voyons que la racine externe est amputée, au moment où elle pénètre dans le noyau par un foyer de démyélinisation bien visible et découpé à l'emporte-pièce en dedans et en dessous.

Correspondant à cette destruction des fibres issues du tubercule latéral on observe un amincissement extrême des stries acoustiques, les stries du côté opposé sont également appauvries.

La racine descendante du VIII a son volume normal.

La coupe cytologique suivante passe par le point où le *bulbe* atteint à son développement le plus marqué. On reconnaît sur le plancher bulbaire le N. de l'éminence grise, le N. intercalaire de Staderini, les éléments à cellules moyennes, du N. de Roller, le Noyau dorsal du vague, et les éléments du corps ponto-bulbaire étalées autour du corps restiforme.

On reconnaît au bord externe du bulbe, le puissant noyau de Burdach, la substance gélatineuse du trijumeau, le noyau du faisceau solitaire. Au-dessus de l'olive dorsale accessoire, on aperçoit le noyau ambigu avec ses gros éléments cellulaires et les quelques cellules les plus externes du noyau de la substance réticulée.

Les éléments ganglionnaires sont partout conservés. Au niveau du noyau de Burdach et à son pôle inférieur, on voit une prolifération gliale dense qui se prolonge en bas et en dedans mais ne dépasse pas sensiblement la hauteur du noyau ambigu. Cette nappe correspond à la dégénérescence des fibres du corps trapézoïde. On observe dans cette même région de très légères réactions adventitielles des parois capillaires. Les olives bulbaires sont intactes.

Sur la coupe suivante (fig. 12) on reconnaît la présence des fibres du corps trapézoïde, les corps restiformes sont bien développés. L'éclaircissement de la racine dorsale de l'acoustique qui contourne la face supéro-externe de cette formation est ici très caractéristique. On retrouve bien imprégnée en dehors et au-dessus de la substance gélatineuse de Rolando la branche descendante vestibulaire. Les stries de Monakow sont absentes. Le bulbe inférieur, la moelle cervicale ne présentent aucune lésion.

Le *cervelet* est atteint. L'écorce cérébelleuse a dans l'ensemble son aspect normal. Dans certaines lamelles on observe une raréfaction discrète des éléments de Purkinjé, une gliose discrète de la couche moléculaire, la couche de cellules de Purkinjé semble dédoublée. La couche granuleuse est intacte (fig. 14.)

L'axe blanc montre une augmentation des éléments satellites et une réaction adventitielle discrète, gliose qui se confirme par les préparations par la méthode de Holzer (fig. 15), mais elle reste partout peu importante. Les préparations par la méthode de Bielchowsky montrent l'intégrité de la majorité des cellules de Purkinjé. On trouve dans la couche granuleuse des renflements ovalaires ou sphéroïdes d'un beau gris mat contrastant par leur masse uniforme avec la poussière des grains.

Ces renflements bulleux témoignent d'un processus réactionnel au niveau des axones des cellules de Purkinjé (fig. 16).

Les cellules de Purkinjé ont conservé leurs corbeilles. Les cellules étoilées ne sont pas détruites et les axones tangentiels profonds se retrouvent en nombre, les fibres tangentielles les plus périphériques paraissent raréfiées.

Sur les préparations myéliniques, on observe la même dissociation de la couche des cellules de Purkinjé. Certaines fibres tangentielles de la couche des cellules de Purkinjé montrent des nodosités. Les fibres moussues sont bien conservées.

Une coupe de tout l'hémisphère intéressant l'*album* et le *noyau dentelé* montre aussitôt, à côté de la conservation parfaite de la substance blanche, la lésion caractéristique du noyau dentelé et des systèmes arciformes. L'image est ici le négatif de ce qu'on

observe dans l'atrophie olivo-pontine où manquent toutes les fibres du pédoncule cérébelleux moyen et de l'axe blanc, et où le noyau dentelé a conservé, dans les cas classiques, son aspect normal.

La démyélinisation atteint les feutrages extra et intraciliaires du noyau dentelé qui est d'ailleurs manifestement réduit de volume tant dans ses lamelles dorsales que ventrales (fig. 17). L'atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur est également visible sur cette préparation, il suffira de comparer la pâleur de ses fibres à la bonne imprégna-



Fig. 17. — Noyau dentelé : démyélinisation des feutrages intra et extraciliaires et du hile. (Weigert-Pal.)

tion, celles du hile et du floculus. Les coupes traitées par les méthodes neurogliques confirment ces lésions. Les autres noyaux gris intracérébraux sont conservés (fig. 18).

La coupe du *chiasma* (fig. 19) montre une démyélinisation de presque toutes les fibres tant du faisceau externe que du faisceau interne sans prédilection. Un petit faisceau de fibres est encore visible à la partie antérieure du chiasma mais elles montrent les lésions en évolution. Cette dégénérescence du chiasma et des bandelettes est primitive et diffuse,

Cette maladie se traduit donc au point de vue anatomique :

1° *Par une dégénérescence primitive et diffuse du nerf optique, du chiasma et des bandelettes optiques*, n'intéressant pas les tubercules quadrijumeaux

antérieurs et respectant le segment le plus postérieur des voies visuelles.

2° *Par une dégénérescence systématisée des voies cochléaires primaires et secondaires.* La racine cochléaire est amputée à son entrée dans le tronc cérébral par un foyer nacré, dont nous avons précisé la topographie sans en fixer la nature ; la dégénérescence des voies auditives se poursuit dans le tronc cérébral, au niveau des fibres dorsales contournant le corps resti-



Fig. 18.

forme, des noyaux cochléaires, de l'olive supérieure, du bulbe, du corps trapézoïde, des stries de Monakow, du ruban de Reil latéral, jusqu'au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur. On ne la retrouve pas dans le corps genouillé interne, ni dans les radiations acoustiques. La pâleur des bras des tubercules quadrijumeaux postérieurs mérite d'être signalée. Les radiations acoustiques et le cortex des circonvolutions de Heschl sont certainement intacts.

3° *Par une atrophie symétrique des noyaux dentelés du cervelet avec dégénérescence des pédoncules cérébelleux supérieurs* qu'on poursuit jusqu'à la commissure de Wernekink et aux noyaux rouges. Les autres noyaux intracérébelleux sont respectés.

Cette triple dégénérescence est élective et bilatérale et pour cette raison nous proposons pour cette affection l'appellation de « Dégénérescence systématisée optico-cochléo-dentelée à caractère familial ».

*
* *

Cet ensemble de lésions optiques, auditives et dento-rubriques justifie-t-il la symptomatologie clinique que présentent nos malades ?



Fig. 19. — Sclérose neurologique intense du feutrage extraciliare du hile. (Holzer.)

Il n'y a pas de doute pour les troubles visuels et cochléaires, évoluant comme des atrophies optiques primitives et des surdités du type central. Le point délicat est l'interprétation des troubles ataxo-spasmodiques. Les symptômes présentés par le premier de nos malades étaient avant tout l'ataxie ; une dysmétrie nette des membres inférieurs, une dysarthrie spasmodique, de petits mouvements choréiformes enfin une dysmétrie assez grande des membres supérieurs et à la fin de l'évolution. Le tremblement intentionnel était absent. Les réflexes étaient vifs partout.

Ces signes sont discrets. En présence de la prédominance grossière de lésions dentelées sur celles observés dans quelques lamelles, on est bien en

droit de rapporter la majorité de ceux-ci à la dégénérescence du système dentelé. Or, cette conclusion ne cadre plus du tout avec le peu que nous connaissions de la pathologie de cet appareil. En relisant les observations classiques qui en traitent, on est frappé de leur complexité. La lésion dentelée est toujours encadrée d'autres lésions et on prête au noyau dentelé la partie de la symptomatologie classique qui ne cadre pas avec celle qu'il est convenu d'attribuer aux autres systèmes. La divergence des observations s'explique aisément par ce fait. On en trouvera une critique



Fig. 20. — Démyélinisation du chiasma. (Weigert.)

complète dans le travail de Demole, qui conclut que « le tremblement intentionnel est particulièrement accentué lorsque les lésions siègent dans les noyaux dentelés ». Ce symptôme n'existe pas dans l'observation que nous rapportons aujourd'hui, mais elle n'est pas plus pure que les autres, puisque l'écorce cérébelleuse n'est pas indemne.

Quoiqu'il en soit, le système dentelé s'atrophie en entier et il semble que la maladie ait tendance à déborder sur l'écorce cérébelleuse où s'amorce une dégénérescence du type cérébellifuge rappelant les stades les plus précoces de l'hérédo-ataxie. C'est le seul point par lequel elle se rapproche du groupe des hérédo-dégénérescences connues. Par contre, l'existence d'une atrophie bilatérale et symétrique des noyaux dentelés confère à cette observation une situation exceptionnelle.

Nous ne connaissons à l'heure actuelle que deux cas où cette lésion soit

décrite : l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse de Lejonne et Lhermitte et la dyssynergie cérébelleuse de J.-R. Hunt.

L'association de dégénérescences acoustico-rétino-cérébelleuses a fait récemment l'objet d'une série de travaux importants de Hammerschlag (12) et dont la publication n'est pas terminée. Les faits réunis par l'auteur viennois touchent de tellement près à ceux que nous apportons qu'il nous est impossible de ne pas en tenir compte.

On observe d'après Hammerschlag, chez les souris danseuses du Japon une hérédo-dégénérescence susceptible de se manifester par quatre groupes de symptômes :

1° Au niveau de l'appareil cochléaire par de la surdité, par une inexcitabilité partielle de l'appareil statique, répondant à une atrophie des terminaisons des ganglions et des racines de la huitième paire, la partie cochléaire étant plus touchée que la racine vestibulaire.

2° Au niveau de l'œil par une amblyopie modérée, avec achromatopsie nette à laquelle correspond une absence de pigment choroïdien, la disparition ou l'absence de cellules sensorielles. La présence d'une dégénération pigmentaire de la rétine n'est pas établie avec certitude.

3° Au niveau de l'appareil spino-cérébelleux, par une ataxie et un nystagmus de la tête dont le substratum anatomique n'est pas encore suffisamment établi.

4° au niveau des centres supérieurs par un déficit psychique dont les lésions ne sont pas connues.

Hammerschlag signale encore la présence de modifications squelettiques. *L'analogie de ce groupe hérédo-dégénératif de la souris avec la pathologie humaine* ressort pour Hammerschlag de deux ordres de faits :

1° L'incidence dans un arbre généalogique personnel de sourds, de manifestations psychotiques, d'imbécillité et de paralysies (13). La présence dans les souches atteintes de surdités hérédo-familiales, de rétinite pigmentaire, de rétinite pigmentaire *sine pigmento*, de colobomes, de persistance de l'A. hyaloïde, de membranes pupillaires, de nystagmus, de strabisme, d'anastigmatisme irrégulier, etc..., et d'idioties.

2° Les caractères de deux observations personnelles dont l'une remonte à 1908 et a été résumée plus haut et d'une seconde concernant un jeune israélite de douze ans chez lequel on a vu apparaître la surdité, le déficit intellectuel, une rétinite pigmentaire en même temps qu'une démarche cérébelleuse.

L'hérédopathie acoustico-rétino-cérébrospinale de Kufs et Hammerschlag trouverait aussi dans l'hérédo-dégénérescence des souris japonaises un équivalent complet. Les observations sont encore trop peu nombreuses et elles manquent surtout de bases anatomiques pour qu'on puisse aller plus loin. La seconde observation d'Hammerschlag est particulièrement suspecte d'être une idiotie amaurotique juvénile. Néanmoins, les faits résumés par ce dernier auteur sont tellement connexes à ce que nous révèle le hasard de nos observations cliniques qu'il est impossible de ne pas les rapprocher des nôtres.

Conclusions.

1° Chez deux enfants d'une même famille on voit apparaître et évoluer dans le même ordre les symptômes suivants : atrophie optique avec cécité totale, surdité de type central, ataxie cérébello-spasmodique sans tremblement intentionnel et sans symptômes pyramidaux.

2° La vérification anatomique montre chez l'un d'eux la présence d'une dégénérescence du nerf optique, du chiasma, des bandelettes optiques jusqu'au tubercule quadrijumeau antérieur, d'une dégénérescence systématisée des voies cochléaires primaires et secondaires, d'une atrophie bilatérale et symétrique de l'appareil dentelé.

3° L'évolution homologue, homochrone, l'origine endogène du syndrome, le caractère familial de la maladie, plaident en faveur d'une affection hérédo-dégénérative qu'on peut en raison des données anatomiques appeler « dégénérescence systématisée optico-cochléo-dentelée ».

4° Cette affection rentre dans le cadre des hérédopathies acoustico-rétino-cérébro-spinales (Kufs-Hammerschlag) dont les idioties amaurotiques juvéniles sont un autre type frappant.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Hammerschlag. *Zeitschr. f. Ohr.*, 56-1908.
(2) Koennecke. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 52-110, 1920.
(3) Variot et Boniot cités par Straussler dans *Handb. Neur. Ohres*, Vienne, Urban et Schwarzenberg, vol. II, 1re partie, p. 192, 1928.
(4) Clauss. *Zeitsch. f. g. Neur. u. Psych.*, 93, 294, 1926.
(5) Kufs. *Zeitsch. f. g. Neur. u. Psych.*, 190, 1458, 1927.
(6) Higier. *Deutsche Z. f. Nervenhlk.*, vol. 31, 1916.
(7) Frankel et Dide. *Rev. Neurol.*, p. 729, 1913.
(8) Marburg. *Handb. Neurol. Ohres.*, p. 175, vol. 1, Urban et Schwarzenberg, Vienne, 1924.
(9) Demole. *Arch. suisses Neur. et Psych.*, 20, 287, 1927.
(10) R. J. Hunt. *Brain*, vol. 44, 490, 1921.
(11) Hammerschlag. *Wien. Klin. Woch.*, v. 82, n° 44, p. 1391, 1932.
(12) Hammerschlag. *Wien. Klin. Woch.*, v. 82, n° 32, p. 1019, 1932.

LES RÉACTIONS CYTOLOGIQUES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR

Henri ROGER et Emmanuele PEKELIS
(de Marseille) (de Florence)

L'étude des tumeurs cérébrales, plus particulièrement à l'ordre du jour depuis quelques années, doit utiliser tous les moyens qui peuvent aider à leur diagnostic. Parmi ces derniers, la ponction lombaire, qui a joué autrefois un très grand rôle en permettant la mesure de la tension évaluée au manomètre, paraît actuellement négligée, en raison des dangers qu'elle peut entraîner, en particulier dans les localisations à la fosse cérébrale postérieure. Nous croyons cependant qu'avec certaines précautions, la rachicentèse ne doit pas être mise complètement de côté et qu'elle peut apporter une contribution importante au diagnostic.

Cette rachicentèse montre habituellement une hypertension, qui n'est pas constante, et, dans un assez grand nombre de cas, une dissociation albumino-cytologique du L. C.-R.

Il est cependant des observations curieuses, où, à côté de la réaction albumineuse, se place une réaction cytologique plus ou moins parallèle. Ces faits peuvent troubler le médecin et faire penser à un processus méningé infectieux plutôt qu'à une néoplasie. Il est important de bien les connaître. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de consacrer cette étude aux réactions cytologiques qui accompagnent, dans certains cas, les tumeurs cérébrales.

Les opinions au sujet de la coexistence d'une réaction méningée cytologique et d'une tumeur cérébrale sont assez discordantes. La plupart des auteurs classiques admettent avec Mestrezat, Anglada, Babinski et Nageotte, l'absence de toute réaction cytologique. Spurling et Maddox, dans 168 cas de tumeurs cérébrales, trouvent un chiffre de leucocytes inférieur à 3 par mm³. Lange ne constate pas de réaction cytologique dans les 60 cas qu'il étudie.

Achard et Laubry sont des premiers à avoir observé une lymphocytose, qui leur fit prendre une tumeur du cervelet pour une méningite tuberculeuse. Guillain et Verdun, dans une communication sur une forme méningée de tumeur cérébrale, Verdun, dans sa thèse, insistent par contre sur la fréquence des réactions cytologiques.

Ce dernier auteur en signale 17 cas parmi les 39 tumeurs cérébrales rapportées par lui. Sicard (à l'occasion de la communication de Guillain et Verdun) exprime son opinion sur ce point : si, au début d'un syndrome intracranien, le liquide céphalo-rachidien peut être tout à fait normal, une lymphocytose pourrait apparaître en même temps que s'accentuerait la stase papillaire.

Quincke donne des chiffres qui s'accordent avec ceux de Verdun. Stern signale une proportion de 6 sur 10, Long 4 sur 28, Agosta 4 sur 9. Moersch, qui a l'occasion d'examiner 253 liquides céphalo-rachidiens de tumeur cérébrale (dont 127 contrôlés par l'intervention ou par l'autopsie), constate, dans 15 % de ces derniers, une réaction méningée qui, une seule fois, était de nature polynucléaire, au cours d'un gliome des lobes pariétaux envahissant les ventricules latéraux.

Ayala trouve de l'hypercytose 19 fois sur 60 hypertensions intracraniennes (dont 42 concernant une tumeur cérébrale proprement dite), soit dans près de la moitié des cas. D'une façon générale, l'augmentation cytologique était légère, en moyenne 6 cellules par mm³. Quand il a pu faire plusieurs ponctions lombaires, il ne constate pas de modifications du nombre des cellules au cours de l'évolution de la maladie, sauf dans un cas de neurinome de l'acoustique, où la réaction méningée terminale lui paraît consécutive à la radiothérapie.

Sur 12 tumeurs cérébrales, Goerisch en observe 6 avec lymphocytose moyenne, allant jusqu'à 32 éléments, et 3 avec lymphocytose plus intense encore.

Christiansen, dans 6 cas de tumeurs de la région chiasmatique (dont 2 contrôlés), trouve une hypercytose parfois très considérable, pouvant aller jusqu'à 20.000 polynucléaires.

D'après Greenfield et Carmichaël, une leucocytose de 5 à 10 cellules par mm³ est assez fréquente dans les tumeurs cérébrales.

Nous avons essayé de rechercher, parmi les faits observés à la Clinique Neurologique de Marseille, depuis quelques années, la fréquence de la réaction méningée cytologique au cours des tumeurs cérébrales. Nous avons réuni, d'une part, 36 tumeurs cérébrales contrôlées à l'intervention ou à l'autopsie, et, d'autre part, 25 cas de tumeurs très vraisemblables, mais dont le diagnostic ne repose que sur les constatations cliniques et biologiques. 9 cas, sur les 36 tumeurs contrôlées, et 5 cas parmi les 25 tumeurs cérébrales vraisemblables, ont donné des réactions cytologiques du L. C.-R ; 14 sur 61, soit environ un quart des cas.

Nous croyons devoir donner un résumé clinique très succinct de nos cas avec réaction cytologique, en ce qui concerne nos cas contrôlés (1).

Observation 1. — Méningiome olfactif (Vincent, Roger et Marthe Giraud, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1931, p. 571).

Mme Ro... 47 ans, se plaignait depuis 6 mois de céphalées périorbitaires bilatérales, s'irradiant parfois à la nuque, de tendance progressive à la somnolence, de troubles intellectuels associés à des manifestations d'allure aphasique intermittentes. Quelques rares crises jacksoniennes faciales frustes avec chute. Très légère tendance à la chute du bras droit dans la position des bras tendus, avec réflexe styloradial droit plus vif et léger déficit pyramidal du membre inférieur gauche. Hypoesthésie du sous-orbitaire gauche. Anosmie.

Stase papillaire bilatérale. B.-W. négatif.

Intervention (Dr Clovis Vincent) : volumineux méningiome du sillon olfactif.

(1) Les chiffres des observations correspondent à ceux qui leur sont affectés dans les tableaux joints à notre travail.

L. C.-R. : tension 36/19,5 ; dissociation albumino-cytologique avec 0,80 d'albumine et 3 leucocytes (soit à la limite supérieure de la cytologie normale du L. C.-R.)

Observation 3 . — Syndrome de l'apex orbitaire d'origine néoplasique, par métastase d'un cancer du sein (ROGER, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1929, p. 581).

Mme Guig... 43 ans. Ophtalmoplégie totale de l'œil droit ne s'accompagnant pas de stase papillaire. Le début s'est distingué par des douleurs pariétales postérieures violentes, plus tard étendues à la région sus-orbitaire et au maxillaire supérieur. Vertiges. Pas d'autres signes craniens ni neurologiques. L'examen radiographique met en évidence une opacité marquée de l'orbite et de la fente sphénoïdale. B.-W.: négatif.

P. L. : tension, 24/16 ; albumine, 0,45-1 lymphocytes.

Observation 9. — Tumeur mixte de la base (ROGER, BRÉMOND, REBOUL-LACHAUX, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1926, p. 35).

Mme Noy.., 59 ans, après avoir présenté une céphalée prédominant au vertex, accuse une algie cervicale gauche, passagère, puis une paralysie du VIe gauche et enfin du XIIe droit, avec atrophie et irritation trigémellaire droite. Ce syndrome s'accompagne d'une légère douleur à la mobilisation du rachis cervical avec hypoesthésie dans le domaine du plexus cervical droit et d'un très léger déficit pyramidal gauche.

L'examen rhinologique révèle une tumeur sanieuse, tomenteuse, assez dure, remplissant le naso-pharynx.

Autopsie : épithélio-sarcome de l'étage moyen de la base, occupant le sphénoïde, prédominant à droite, où la tumeur arrive à détruire toute la pointe du rocher et à s'infiltrer en arrière vers le trou occipital et vers la cavité du rachis cervical supérieur qu'elle rétrécit des deux côtés. A signaler l'intégrité des méninges et du cerveau.

La P. L. ne met en évidence aucune hypertension du L. C.-R., mais révèle une légère réaction méningée : albumine, 0,50 ; cytologie, 16.

Observation 13. — Méningoblastome temporal avec cécité (ROGER, ARNAUD, POURSINES et RECORDIER. *Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est*, le 14 mai 1933).

Mme Ross... Pasquine, 28 ans. La malade présente un syndrome de cécité progressive (par atrophie optique primitive), avec céphalées, vertiges, somnolences, obnubilation intellectuelle et augmentation de poids de 15 kg. en 6 mois. Malgré l'absence de stase papillaire, d'hypertension manométrique du L. C.-R., de dissociation albumino-cytologique, nous concluons à une tumeur suprasellaire, plus développée à gauche en raison d'une paralysie parcellaire du IIIe et d'une hypoesthésie du Ve gauche.

Extirpation (Dr Arnaud) incomplète d'une tumeur étendue, très vasculaire, que l'étude histologique montre être un méningoblastome du type épithélial. Disparition des céphalées, mais la baisse de la vision s'accentue jusqu'à la cécité. Traitement radiothérapique. Amélioration légère de l'acuité visuelle. Pas de stase papillaire.

P. L. avant l'intervention: tension, 11 puis 12 ; albumine, 0,21, 0,40, 0,50 ; cytologie, 0,4, 2, 21.

Observation 14. — Néoplasie naso-pharyngienne avec propagation cranienne et paralysie bilatérale du VIe (ROGER, BRÉMOND et ALLIEZ, *Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est*, 6 *mars* 1933, in *Revue O. N. O.*, 1933, p. 530-532).

Mme Catherine Summer..., 69 ans, est atteinte d'un épithélioma du cavum qui ne s'est manifesté d'abord que par des céphalées persistant un an. Ensuite apparurent une anosmie et une paralysie des deux moteurs oculaires externes, plus complète à gauche, avec une atteinte minime du trijumeau. Examen neurologique négatif par ailleurs. Pas de stase papillaire. A l'examen radiographique, selle turcique détruite, fente sphénoïdale très atteinte. Biopsie de la néoplasie envahissant la fosse nasale gauche : épithélioma basocellulaire typique avec nombreuses mitoses.

P. L. : tension, 18/6, 12/2 ; albumine, 0,76-0,53 ; cytologie, 10,4-8.

Observation 15. — Sarcome rolandique (AUBARET, ROGER et GIRAUD, *Marseille médical*, 1921, p. 22.)

Mme X..., 36 ans. Céphalées, asthénie, stase papillaire. Quatre mois après, paralysie symétrique de l'abduction avec amblyopie progressive, paralysie faciale gauche et hémiparésie gauche. Trépanation décompressive temporo-pariétale droite. Amélioration suivie, un mois après, d'une poussée méningitique fébrile avec *leucocytose abondante du L. C. R.* qui disparaît au bout de 8 jours. Apparition ultérieure, au niveau de la trépanation, d'une hernie cérébrale volumineuse persistante. Exitus dix mois après le début, en demi-coma avec céphalées et cécité.

Dernière P. L. trois jours avant l'exitus : tension, 37-17 ; albumine, 0,50 ; cytologie, 2 ; B.-W. négatif.

Autopsie : volumineux sarcome vaso-formatif pie-mérien de la région rolandique inférieure droite.

Observation 17. — Tumeur du cervelet (REBOUL-LACHAUX et SIMÉON. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1928, p. 805.

Mme P...,19 ans. Hypertension intracranienne et syndrome cérébelleux gauche très fruste et isolé (adiadococinésie ébauchée sans autres éléments, sans passivité, hypotonie, ni symptômes associés).

Evolution en 3 ou 4 mois par poussées successives de céphalées, troubles du caractère, vertiges, bourdonnements d'oreilles, vomissements, baisse de la vue. B.-W. négatif. Stase papillaire.

Mort par syncope respiratoire (avec survie de 20 heures entretenue par la respiration artificielle).

A l'autopsie, gliomatose diffuse sous-corticale du cervelet gauche, avec dilatation du troisième ventricule

P. L. : tension, 44 ; albumine, 0,30 ; cytologie, 8.

Observation 27. —Syndrome d'hypertension intracranienne à évolution très rapide par métastase d'un chorio-épithéliome (ROGER, AUBARET, CRÉMIEUX et RAYBAUD, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1931, p. 136).

M. Marcel Chab..., 29 ans, accuse depuis un mois des céphalées à siège sus-orbito-temporal et pariétal, puis apparaissent des vomissements, de l'amblyopie progressive grave, de l'amaigrissement très rapide. L'interrogatoire révèle des accidents de bronchite. Névrite double du II et stase unilatérale. B.-W. négatif.

Condensation pulmonaire au sommet, masses résistantes dans l'hypogastre.

L'autopsie montre une congestion méningée avec suffusion hémorragique et des tumeurs cérébrales multiples, hémorragiques, dans les régions occipitales droite et gauche, dans le cervelet. Les mêmes tumeurs sont retrouvées dans le foie, dans l'intestin, dans la prostate et aux poumons. La tumeur initiale paraissait être située dans l'épaisseur du mésentère.

P. L. : tension, 35-35-8 ; albumine, 0,80-0,75 ; cytologie, 4, 2-8,2.

Observation 28. — Neurofibromatose centrale et périphérique (ROGER et CRÉMIEUX, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1932, p. 17).

Mme Madeleine Carb..., 28 ans. Début par un syndrome de l'apex orbitaire et à la période terminale, syndrome de néoplasie bilatérale des nerfs acoustiques, syndrome oculo-palpébro-orbitaire associé à un syndrome cérébello-acoustique. Névrite optique atrophique.

A cause de l'existence d'une neurofibromatose cutanée typique, confirmée par la biopsie, nous concluons à des localisations multiples intracraniennes de la maladie de Recklinghausen, à siège d'une part orbitaire et rétro-orbitaire parasellaire, et d'autre part, au niveau des deux nerfs acoustiques.

P. L. : tension 36 ; albumine, 3 gr. ; cytologie, 7 lympho.

De nos documents personnels et des documents recueillis dans la littérature, il résulte qu'une réaction méningée histologique accompagne les néoplasies cérébrales dans un tiers des cas environ : 70 sur 214, en réunissant les diverses statistiques. Si l'on se contente de n'envisager que les tumeurs nettement contrôlées, ce chiffre est un peu moindre : 15 % d'après Goerisch, 20 % d'après nos cas personnels.

Mais il faut remarquer que cette *réaction méningée* est *presque toujours discrète*. Elle est, en moyenne, de 6 leucocytes par mm³ dans la statistique de Ayala, de 8,8 dans la nôtre.

Nos chiffres personnels oscillent dans les cas contrôlés entre 3 et 21, avec comme chiffres intermédiaires 4, 7, 8, 16; ceux de Greenfield et Carmichaël sont de 5 à 10. Goerisch signale une leucocytose moyenne allant jusqu'à 32 éléments et 3 cas avec lymphocytose plus intense encore. Nous trouvons les chiffres de 24 éléments dans l'observation de Cassoute, Poinso, Poursines et Capus, de 26 dans celle de Rouquier et Mlle Hoerner, de 40 dans un cas de Bourde publié dans la thèse de Paillas, et dans un cas d'Urechia et Elekes, de 128 dans celui de Globus et Selinski.

Mörsch compte dans ses cas, 100, 191, 673 cellules; Parker, 1.707; Merritt et Moore; 2.106 et 4.000. Christiansen est à peu près le seul à avoir observé une hyperleucocytose allant jusqu'à 20.000.

Il s'agit presque toujours de *lymphocytes*.

Rouquier et Mlle Hoerner notent, dans leurs cas se chiffrant par 26 éléments, 8 % de polynucléaires contre 92 monos. Les grosses réactions méningées de Christiansen étaient d'origine polynucléaire : il en était de même dans la méningite puriforme aseptique observée par Roussy, Bollack, Laborde et Mlle Lévy. Les deux cas de Merritt et Moore comportent une proportion de 70 et 90 % de poly, celui de Moersch de 50 %.

Nous n'avons jamais constaté, et les statistiques récentes d'Ayala, de Morisch ne signalent pas, ces *formes cellulaires anormales* de type néoplasique, signalées exceptionnellement par quelques auteurs, dans des cas qui concernent d'ailleurs plus souvent des tumeurs méningées multiples ou diffuses, des sarcomatoses méningées que de véritables tumeurs cérébrales.

Il s'agit, dans la plupart des cas, de grosses cellules mononucléaires plus ou moins atypiques, dont la nature néoplasique peut être suspectée, mais est loin d'être toujours démontrée. Au cours d'une méningite sarcomateuse diffuse cérébrale et spinale, Dufour mentionne la présence dans le L. C.-R. de grandes cellules, qu'il retrouve ensuite à l'autopsie dans la moelle et qu'il considère comme des corps granuleux, des macrophages bourrés de granulations myéliniques.

Chez le malade de Widal et Abrami, la constatation de cellules néoplasiques avait permis de rattacher l'hémiplégie à une néoplasie secondaire à un cancer de l'estomac. Le malade de Sicard et Gy, atteint de paralysies multiples des nerfs craniens, avait, outre une tumeur méningée secondaire de la région temporale gauche, une infiltration néoplasique purement microscopique des méninges molles bulbo-protubérantielles avec cellules analogues à celles retrouvées dans le L. C.-R. Les cas de Guillain et Verdun, Cornil et Bauffle paraissent, eux aussi, assez démonstratifs. L'envahissement du ventricule latéral, comme dans le cas de Widal et Abrami, paraît faciliter le passage de ces cellules dans le L. C.-R.

Beaucoup plus exceptionnelles encore sont : la réaction rouge cytologique signalée par Lenoble, et l'éosinophilie du L. C.-R., observée par Grund, Guccione, Ayala dans la cysticercose cérébrale.

Mentionnons, à titre de curiosité, l'observation personnelle suivante, où le liquide céphalo-rachidien lombaire était normal, alors que le liquide ventriculaire présentait une légère hypercytose : 7,4 par mm³.

Observation 36. — Astrocytome centro-hémisphérique (Roger, Cornil et Poursines, *Soc. de Médecine de Marseille*, mai 1933).

Mme Angèle Cech..., âgée de 33 ans. Syndrome net d'hypertension intracranienne, avec stase papillaire et cécité consécutive, hypertension du L. C.-R. Le diagnostic de localisation, très difficile dans ce cas, reposait sur une ébauche de syndrome du lobe frontal droit (hémiparésie gauche prédominant à la face et compliquée de léger syndrome cérébelleux du même côté), sur des signes de la série infundibulo-tubérienne (engraissement malgré le développement progressif de l'hypertension et contrastant avec l'impression d'asthénie et d'anéantissement physique), somnolence (sans obnubilation dans les périodes intercalaires de réveil), et sur une très légère parésie oculaire droite à type de ptosis.

Pour rattacher ces manifestations disparates à une seule localisation néoplasique, nous émettons l'hypothèse d'une tumeur située à la limite de l'étage inférieur et de l'étage moyen, région de la petite aile du sphénoïde, par exemple.

L'autopsie montre une volumineuse tumeur, occupant tout l'hémisphère droit, paraissant avoir pour origine le corps strié, ayant effondré le cortex de la vallée sylvienne et envoyé une coulée à la face du lobe frontal inférieure et vers la région infundibulo-tubérienne.

Examen histologique : astrocytome.

L. C.-R. lombaire : tension, 41/18 ; cytologie, 0,6 ; albumine, 0,15. Liquide ventriculaire : cytologie, 7,6 ; albumine 0,07.

Ayala rapporte, par contre, des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, où la ponction sous-occipitale montre une lymphocytose de 10-20 éléments, alors que le liquide ventriculaire est normal. Dans certaines tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, une ponction sous-occipitale montre une évidente lymphocytose, alors que le liquide lombaire ne contient pas d'excès de cellules. Alpers, étudiant le liquide ventriculaire dans 102 cas de néoplasies, trouve de l'hypercytose dans 9 cas : 7 allant de 7 à 20, une atteignant 73, une autre 375 leucocytes par mm³. Dans le second cas de Houston, Merritt et Merrit Moore, nous trouvons le même jour les chiffres de 4.000 pour le liquide lombaire et 4.800 pour le liquide sous-occipital.

D'une façon générale, cette réaction cytologique discrète ne se traduit par *aucune réaction méningée clinique*.

Cependant, Rouquier et Mlle Hoerner, dans leurs cas comportant 26 éléments, observent un petit épisode transitoire apyrétique de céphalées, vomissements, raideur de la nuque, sans bradycardie, qui dure quatre jours. Toutefois, une nouvelle rechute de céphalées, vomissements, survenue dix jours après la première, ne s'accompagne pas de réaction du L. C.-R.

Leur malade, un jeune homme de 21 ans, très vigoureux, sans antécédents pathologiques, présente, après quelques jours de somnolence très discrète, une petite réaction

méningée apyrétique, à type de céphalées, vomissements, raideur de la nuque, exagération des réflexes, Babinski, sans bradycardie. Une P. L. pratiquée à ce moment montre 26 éléments par mm³ (92 % de lymphocytes contre 8 % de polynucléaires) et une albuminose de 1 gr. 20. Au bout de trois à quatre jours, rémission complète d'une dizaine de jours. Puis nouvelle rechute avec céphalées, vomissements, somnolence, irritation pyramidale, hypertension du L. C.-R. redevenu normal ; cytologie, 2,8-0,28 d'albumine ; B.-W. négatif. Douze heures après la P. L., hyperthermie, quelques mouvements convulsifs des membres. Mort en quelques instants avec une température supérieure à 40°.

L'autopsie montre une tumeur du IIIe ventricule développée aux dépens d'une tumeur de la poche de Rathke.

Un examen histologique attentif fait par les auteurs met en évidence le processus inflammatoire qui a donné naissance à la réaction méningée aseptique de leur malade. Les auteurs décrivent, autour des cellules épithéliales dégénérées, un intense processus de réaction cellulaire à type de granulomes de résorption. Le processus réactionnel s'est propagé de la paroi du kyste aux méninges et a provoqué la réaction de ces dernières.

Il est bien difficile dans le tableau clinique de faire la part du syndrome d'hypertension d'origine tumorale et du syndrome méningé.

Dans notre observation avec Aubaret et Giraud, une malade, ayant déjà subi une trépanation décompressive, présente une poussée méningitique fébrile, d'une huitaine de jours de durée, avec leucocytose abondante.

Dans un cas récent, nos collègues Cassoute, Poinso, Poursines et leur interne Capus observent un enfant de 12 ans, dont l'histoire clinique passe par trois phases : d'abord polyurie, puis troubles psychiques, céphalées et paralysie oculaire, enfin hémiparésie droite, paralysies multiples des nerfs craniens et syndrome méningé. En outre, il s'y joignait les troubles du métabolisme habituels à l'atteinte infundibulo-hypophysaire : diabète insipide, syndrome adiposo-génital avec sclérose testiculaire atrophique. Le diagnostic de néoplasie hypophysaire est éliminé en raison de la réaction méningée clinique et biologique intense (24 lymphocytes, 40 centigrammes d'albumine) et en l'absence de signes nets de tumeur. Le diagnostic clinique avait été orienté vers celui de méningite hérédo-syphilitique localisée de la base (région infundibulo-tubérienne). L'autopsie montre une destruction complète de l'hypophyse par une néoplasie histologiquement sarcomateuse à point de départ intrasellaire.

Dans un cas de Merritt et Moore, il y avait une légère raideur de la nuque et un signe de Kernig. Une hyperleucocytose sanguine à 15.000, un liquide céphalo-rachidien trouble, xanthochromique, contenant 2.106 leucocytes par mm³, dont 30 % de poly, avec une glycorachie normale 0,80, firent porter le diagnostic d'abcès cérébral ; l'autopsie révéla un glioblastome du corps calleux.

Dans le second cas des mêmes auteurs, l'apparition d'une intense réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien (4.000, dont 70 % de poly), associée à l'hyperthermie, fait penser à une méningite cérébro-spinale, malgré l'absence de raideur de la nuque et de Kernig, et fait instituer un traitement sérothérapique. A la nécropsie, on trouva un glioblastome polymorphe du corps calleux.

Il est donc important de connaître ces réactions méningées tumorales,

pour ne pas éliminer systématiquement le diagnostic de néoplasie en présence d'une lymphocytose assez abondante du L. C.-R.

Quels sont les FACTEURS SUSCEPTIBLES DE CAUSER CES RÉATIONS DU L. C.-R. ? Il nous paraît intéressant de les rechercher, en nous basant sur des cas comparables entre eux, de préférence, sur ceux recueillis par le même observateur.

Pour essayer de les dégager, nous avons réuni, dans les deux tableaux ci-joints, nos 36 tumeurs contrôlées, et nos 25 tumeurs très probables, en les classant suivant leur localisation et en indiquant, pour chacune d'elles, l'âge du malade, les caractères du L. C.-R. (tension, albumine, cytologie), la stase papillaire, le diagnostic histologique.

Nous ne ferons ici état que des faits contrôlés.

En ce qui concerne le *syndrome d'hypertension intracranienne*, nous constatons que, dans les cas s'accompagnant de réaction histologique, la *tension* oscille entre 35 et 45, sauf deux où elle est normale. (Elle est, en moyenne, plus élevée quand il n'y a pas de réaction cytologique, atteignant jusqu'à 30 à 80, dépassant le plus souvent 50.)

La *stase* n'existe que chez la moitié de nos malades.

Nous notons dans la plupart des cas une *augmentation de l'albumine*. Celle-ci est souvent discrète (0,30 et 0,50) ; elle atteint trois fois 0,80. Les chiffres d'albumine et de cellules ne sont pas toujours parallèles : nos leucocytoses les plus élevées (16 et 21) correspondent aux hyperalbuminoses les plus discrètes (0,50 et 0,45). Un seul de nos faits se signale par une dissociation albumino-cytologique intense : 3 gr. d'albumine pour 3 leucocytes.

Il ne paraît pas y avoir de relation étroite entre la réaction méningée cytologique et l'*âge* : nous la rencontrons chez des jeunes gens comme chez des vieillards.

Nous l'avons constatée le plus souvent à une *période avancée de la maladie*. Elle peut, comme dans un de nos cas, comme dans celui de Rouquier et Mlle Hoerner, exister à titre épisodique, à un certain stade et disparaître ensuite, si bien qu'on ne la retrouve plus quelques semaines ou quelque mois après, vers la fin de l'évolution.

Cette réaction histologique se rencontre dans les *tumeurs primitives* de l'encéphale.

Nous l'avons trouvée deux fois dans des *tumeurs métastatiques*. Sur 194 tumeurs cérébrales métastatiques réunies par notre élève Paillas dans sa récente thèse, dont 63 seulement comportent un examen du L. C.-R., 12 offrent une lymphocytose modérée (3 à 20 par mm^3) et 3 une lymphocytose accentuée (40 à 128).

Fait assez curieux, les deux seules *tumeurs du cavum propagées à la base du crâne* que nous ayons observées s'accompagnaient d'hypercytose du L. C.-R.

Il ne nous paraît pas possible d'établir la moindre relation de cause à effet entre la *nature histologique de la néoplasie* et l'absence où la présence de la pléiocytose rachidienne. Nos cas avec réaction méningée ont trait

aussi bien à des tumeurs d'allure bénigne, comme la neurofibromatose centrale, comme un méningiome olfactif, qu'à des tumeurs métastatiques multiples hémorragiques avec congestion méningée, un gliome diffus, des épithéliomas basocellulaires ou des épithéliosarcomes d'origine pharyngée, un méningoblastome temporal, un sarcome rolandique.

Pour Ayala, les blastomes intéressant les méninges donnent une réaction cytochimique positive dans 55 % des cas ; ceux qui intéressent les ventricules dans 100 % des cas, ceux qui n'intéressent ni ventricules ni méninges, dans un tiers des cas seulement et encore les réactions sont-elles légères. Les granulomes présentent des réactions cytochimiques toujours positives.

Par contre, le SIÈGE DE LA TUMEUR semble avoir plus d'importance. En dehors de nos deux tumeurs multiples, nous en trouvons une seule occupant l'étage supérieur, deux l'étage antérieur et quatre l'*étage moyen* : il faut d'ailleurs noter que les deux situées dans l'étage antérieur sont à la limite de l'étage antérieur et de l'étage moyen. Christiansen a déjà fait remarquer que ses cas avec réaction méningée intense occupaient tous la région sellaire ; Van Bogaert a fait des constatations analogues. Les faits précités de Rouquier et Mlle Hoerner, de Cassoute, Poinso, Poursines et Capus rentrent dans le même cadre.

Cependant, pour Ayala, dans les tumeurs de l'étage postérieur, les modifications cytochimiques seraient la règle, surtout dans les tumeurs du cervelet (les tumeurs de l'angle pontocérébelleux se caractérisant par la dissociation albumino-cytologique). Dans les tumeurs du lobe frontal, les réactions cytologiques et chimiques seraient faiblement positives dans 25 % des cas.

Pour Frank Frémont-Smith, le nombre des cellules du L. C.-R. ne serait anormal que pour les tumeurs du chiasma et pour les tumeurs malignes paraventriculaires.

Christiansen attribue ses hypercytoses considérables (20 à 21.000), de type polynucléaire, à une infection secondaire qui, dans les tumeurs de la région sellaire, peut plus facilement se propager des cavités nasales aux méninges : chez un de ses malades, la radiographie stéréoscopique montrait une communication entre les sinus sphénoïdaux et la cavité nasopharyngienne.

Dans un cas de Matzdoff, un kyste épithélial suprasellaire avait proliféré en détruisant le corps du sphénoïde, la selle turcique et même la dure-mère : l'autopsie décela une méningite généralisée.

Pour d'autres auteurs, ce sont les tumeurs, avoisinant ou occupant les *ventricules* latéraux ou le troisième ventricule, qui sont les plus suceptibles de s'accompagner d'hypercytose : tels les faits de Widal et Abrami, de Guillain et Verdun, la tumeur du IIIe ventricule observée par Claude et Lhermitte.

Remarquons d'ailleurs que les tumeurs de la région sellaire dont nous venons de parler sont en rapports étroits avec le 3e ventricule. Chez un malade de Maztdoff, dont le L. C.-R. renfermait 824 éléments par mm^3,

contrastant avec une hyperalbuminose discrète de 0 gr. 55, sans réaction méningée clinique, la mort fut la conséquence de la rupture intraventriculaire d'un des kystes développés aux dépens de la poche de Rathke ; à ce moment, la ponction lombaire montre un L. C.-R. légèrement xanthochromique contenant 1.200 cellules par mm^3 avec des globules graisseux et des cristaux de cholestérine.

Pour Laruelle, les tumeurs du corps calleux, voisines des plexus choroïdes et des ventricules, seraient plus susceptibles de provoquer des réactions méningées cytologiques.

Deux cas de Merrit et Moore, un cas de Moersch concernent des tumeurs de la partie antérieure du corps calleux. Ironsides et Guttmacher attirent l'attention sur la fréquence de l'hypercytose et de l'hyperalbuminose dans les tumeurs du corps calleux ; mais aucun de leurs cas ne dépasse 100 leucocytes

Pour Kafka, la pléiocytose ne s'observerait que dans les néoplasies qui arrivent au contact des ventricules ou dans les néoplasies dégénérées.

Merritt et Moore font jouer un rôle important, dans la production de la réaction cellulaire du L. C.-R., à l'existence, au cours des néoplasies, de foyers de ramollissement avoisinant les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. Ils en trouvent la preuve dans l'existence de polynucléose céphalo-rachidienne dans les ramollissements cérébraux juxtaventriculaires. et dans certaines embolies cérébrales réalisées expérimentalement chez l'animal (Cone et Barrera).

C'est à une nécrobiose des éléments néoplasiques détruits par les *rayons X* que Roussy, Bollack, Mme Laborde et Mlle Lévy attribuent une réaction méningée observée, à deux reprises et à intervalle d'une année, au cours d'une tumeur de l'hypophyse. Après les deux ou trois premières séances apparaissent des céphalées intenses, de l'obnubilation, des vomissements précoces, qui nécessitent la suspension du traitement. Une ponction lombaire, pratiquée au cours d'une crise, donne un liquide louche, riche en albumine et en polynucléaires, dont l'ensemencement fut négatif. Il s'agissait d'une véritable méningite puriforme aseptique.

Dans un cas de volumineux neurinome de l'acoustique avec dilatation de tous les ventricules, Ayala constate, à la phase terminale de l'évolution, une lymphocytose considérable qu'il rattache lui aussi à la radiothérapie.

Rappelons, en terminant ces considérations étiologiques et pathogéniques, le mécanisme invoqué dans leur cas par Rouquier et Mlle Hoerner : résorption d'éléments néoplasiques d'une tumeur malpighienne kystique de la poche de Rathke et infiltration plasmocytaire consécutive de la paroi du kyste.

L'existence de réactions cytologiques plus ou moins accusées du L. C.-R. au cours des tumeurs cérébrales pose parfois des problèmes de DIAGNOSTIC assez délicats.

A côté des cas où le diagnostic n'est pas douteux, du fait de la stase papillaire, des circonstances étiologiques (tumeur propagée, métastase, etc.),

de l'évolution clinique, il en est d'autres où la lymphocytose céphalo-rachidienne fera hésiter entre une tumeur et une méningite de la base, soit tuberculeuse, soit syphilitique.

C'est à une *méningite tuberculeuse* qu'avaient conclu Achard et Laubry dans leur cas de tumeur du cervelet. Inversement, la connaissance de cette réaction méningée au cours des néoplasmes cérébraux peut faire méconnaître une méningite tuberculeuse au début. Nous avons publié avec Poursines (*Soc. de méd. de Marseille*, 1932) un cas de tuberculome cortico-rolandique, compliqué ultérieurement de méningite bacillaire, que nous avions pris au début pour une néoplasie cérébrale, malgré la présence d'une réaction cytologique du L. C.-R.

Christiansen insiste sur le diagnostic des tumeurs sellaires avec la *méningite spécifique* de la région opto-chiasmatique, qui se traduit elle aussi par l'atrophie des papilles, le rétrécissement du champ visuel, l'amaurose. Mais la syphilis méningée, outre l'anamnèse et les réactions de laboratoire, a comme caractère particulier de ne pas être strictement localisée au chiasma : un examen détaillé montre souvent que d'autres éléments du système nerveux dans le cerveau ou la moelle sont également atteints.

Dans un cas de Babinski et Clunet, l'existence d'une syphilis antérieure, l'amélioration momentanée du syndrome d'hypertension par une série de frictions mercurielles pouvaient faire rapporter la lymphocytose très marquée du L. C.-R. à une syphilis cérébro-méningée. L'intervention décompressive fut cependant décidée et l'autopsie montra trois tumeurs méningées.

Cassoute, Poinso, Poursines et Capus avaient, dans leur tumeur de l'hypophyse chez un enfant, émis l'hypothèse d'une méningite hérédo-spécifique.

La constatation, à deux reprises différentes, d'une hyperalbuminose (0,56-0,40) et d'une lymphocytose (10,6-17,6) du L. C.-R., la coexistence d'un état subfébrile font rattacher par Guillain, Mollaret et Bertrand à une *encéphalite épidémique* un syndrome oculaire, caractérisé par une paralysie de fonction du regard, par des spasmes oculogyres et par une inertie pupillaire, et associé à une ébauche de syndrome parkinsonien, alors que l'autopsie découvre une tumeur de la glande pinéale.

La polynucléose du L. C.-R., observée dans leurs deux cas de tumeur du corps calleux par Merritt et Moore, avait fait penser, dans un cas, à un abcès cérébral, dans un autre à une méningite cérébrospinale.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Laubry. Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 juin 1901.

Agosta. I disturbi generali e le lesioni istologiche diffuse nei tumori intracrane. *Revista Sperimentale di Freniatria*, vol. XLVI, 1922.

Alpers. Study of the Ventricular fluids in cases of Brain Tumour. *Amer. Journ. Psychiat.*, 1925, IV, 509.

AYALA. La valeur diagnostique du L. C.-R. dans les tumeurs cérébrales. *Réunion neurol. int. Paris*, 1928, in *Rev. neur.*, p. 65-69.

AYALA et PISANI. La rachicentesi e la syndrome umorale nei tumori encefalici. *Riv. Sper. di Fren.*, vol. L, f. I-II, 1926.

BABINSKI et CLUNET. Tumeurs méningées multiples. Hémiplégie siégeant du même côté que les tumeurs. *Soc. neur.*, 2 juillet 1908, in *Rev. neur.*, p. 707-710.

CASSOUTE, POINSO, POURSINES et CAPUS. Tumeur de l'hypophyse chez un enfant de 12 ans, avec réaction méningée dans le L. C-R. *Soc. oto-neuro-ophtalmologique Sud-Est*, 3 janvier 1933, in *Revue O.-N.-O.*, p. 205-209.

CHRISTIANSEN. Les tumeurs dans la région du chiasma avec pléiocytose concomitante. *Rev. neur.*, août 1924, p. 113-128.

CLAUDE et LHERMITTE. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du III[e] ventricule. *Presse méd.*, 23 juillet 1927.

FRÉMONT-SMITH. Le L.-C. R. dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Congrès Intern. neurologique*, Berne, 1931, in *Rev. neur.*, 1931, t. II, p. 377.

GLOBUS et SELINSKI. Métastastic tumors of the Brain. *Arch. of neur. and psych.*, avril 1927, XVII, p. 481-513.

GREENFIELD (J. G.) et CARMICHAEL. *The cerebrospinal fluid in Clinical diagnosis*, 1928.

GORISCH. Resultate der Liquor intersuchungen von 294 Fällen. *Deutsch. Zeitsch. für Nerven heilk*, Bd 82, 6 septembre 1924.

GUILLAIN et VERDUN. La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1911, p. 521.

GUILLAIN, MOLLARET et BERTRAND. Contribution à l'étude du diagnostic des pinéalomes. Forme oculaire tonicomyoclonique simulant l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp.*, 7 juillet 1933, p. 984-994.

HANS, FAIRISE et CADORÉ. Forme pseudoméningitique des tumeurs cérébrales. *Rev. méd. de l'Est*, 1913, n° 7, p. 254.

IRONSIDES et GUTTMACHER. The corpus callosum and its Tumours. *Brain* 1929, LIII, p. 442.

KAFFKA. Valeur diagnostique du L. C.-R. dans les tumeurs cérébrales. *Cong. neur. internat. Berne*, 1931, in *Rev. neur.*, 1931, t. II, p. 376.

LANGE. Was leistet die reine Liquor diagnostic bei der Diagnose des Hirntumors, *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd 33, p. 582, 1921.

LARUELLE. Les tumeurs cérébrales en médecine pratique. *Scalpel*, 31 décembre 1927, n° 53 *bis*.

LONG. Tumeurs cérébrales d'allure pseudoméningitique. *Arch. suisses de neur. et psych.*, vol. XIII, fasc. 1-2, p. 401-, 1923.

MERRITT et MOORE. Tumours of the Brain associated with marked pleocytosis in the cerebrospinal fluid. *Journ. Neur. and Psycho pathology*, oct. 1932, XIII, p. 118-126.

MŒRISCH. Serology in Brain tumors. *Journ. nerv. and ment. dis.*, vol. LVIII, p. 16, 1923.

PAILLAS. Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse Marseille*, 1933.

PARKER. Tumours of the Brain associated with diffuse softening and turbid cerebrospinal fluid. *Journ. Neur. and Psychopathology*, 1929, X, 1.

ROUQUIER et M[lle] HOERNER. Tumeur kystique du 3[e] ventricule développée aux dépens des vestiges embryonnaires de la poche de Rathke. Réaction méningée aseptique primitive transitoire. Étude anatomique. *Soc. neur.*, 5 novembre 1931, in *Rev. neur.*, 1931, t. II, p. 649-657.

SICARD. Discussion. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1911, p. 534.

SICARD et GY. Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cytodiagnostic rachidien néoplasique. *Rev. neur.*, 1908, p. 1245.

SPURLING et MADDOX. The cerebrospinal Fluid in Tumour of the Brain. *Arch. Neuro. and Psychiat.*, 1925, XIV, 54.

VAN BOGAERT. Le diagnostic des tumeurs suprasellaires, en particulier des tumeurs de la poche pharyngienne de Rathke. *Concilium ophtalmologicum*, 1929, Hollandia.

VERDUN. Étude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1912.

WIDAL et ABRAMI. Cytodiagnostic rachidien du cancer des centres nerveux. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 février 1908.

Nos d'ordre	NOMS	AGE	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN			OBSERVATIONS	DIAGNOSTICS CONTROLÉS	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES
			Tension	Albumine	Cytologie			
						Etage antérieur		
1	*Mme Ro*........	47	36/20	0,80	3,0	Stase papillaire	Méningiome olfactif	Vincent Cl., Roger, Giraud Mlle *Revue d'O. N. O.*, 1931, p. 571.
2	M. A. Jules....	61	normale	0,40	normale	Pas de stase, B. W. ±	Syndrome de l'apex orbitaire par métastases d'un hypernéphrome.	Roger, Aubaret, Siméon. *Revue d'O. N. O.*, 1929, p. 367.
3	*Mme Guig*......	43	21/16	0,45	4,0	—	Syndrome de l'apex orbitaire par métastases d'un cancer du sein.	Roger. *Revue d'O. N. O.*, 1929, p. 581.
4	M. M... L......	62	normale	normale	normale	—	Syndrome incomplet de la fente sphénoïdale.	Roger. *Revue d'O. N. O.*, 1929, P. 581.
5	Mme Pe........	52	30/15	0,65	1,0	Atrophie papillaire.	Ostéome bénin temporo-orbitaire.	Roger, Brémond, Farnarier, Michel. *Revue d'O. N. O.*, 1928, p. 398.
6	M. Bath.. M....	20	92-55-75	0,65-0,70	0,4-2,0	Stase, atrophie consécutive.	Tumeurs des lobes frontaux.	Observation inédite.
						Etage moyen		
7	M. F... G......	25	80 30/14	0,30 0,22	1,2 0,8	Pas de stase.	Enchondrome fronto-pariétal.	Observation inédite.
8	M. A... O......	15	29/6		0,8	Stase papillaire	Tumeur de l'hypophyse.	Roger, Arnaud, Crémieux. *Revue d'O. N. O.*, 1932, p. 505.
9	*Mme Nog*.......	59	normale	0,50	16,0	Pas de stase	Epithélioma de la base (sphénoïde) d'origine pharyngée.	Roger, Brémond, Reboul-Lachaux. *Revue d'O. N. O.*, 1926 p. 35.
10	M. J... A......	30	40.15-42/22	0,20	0,2-0,8	—	Ependymome du corps calleux et des lobes frontaux.	Roger et Crémieux. *Marseille Médical* 1927, p. 281.
11	M. P... A......	30	normale 100/15	0,20 0,20	1,6 2,0	Stase papillaire	Tumeur du corps calleux.	Roger et Crémieux, *Marseille-médical*, 1927, p. 281.
12	M. L... L......	27	80 30/10 48/26	0,20 0,15 0,30	1,0 0,6 0,8	—	Tumeur des lobes temporaux avec propagation au septum.	Observation inédite.

Nos d'ordre	NOMS	AGE	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN			OBSERVATIONS	DIAGNOSTICS CONTRÔLÉS	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES
			Tension	Albumine	Cytologie			
						Etage moyen (Suite).		
13	*Mme Ross. P...*	28	11 12/12 normale	0,20 0,45 0,53	0,4 2,0 21,0	Pas de stase.	Méningoblastome fronto-temporal avec cécité.	Roger, Arnaud, Poursines et Recordier. *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 14 mai 1933.
14	*Mme Summerm C.*	69	12/2-18/6	0,75-0,53	0,4-8,0	--	Néoplasie naso-pharyngienne avec propagation intracranienne.	Roger, Brémond, Alliez. *Soc. d'O. N. O.*, 6 mars 1933.
15	Mme N... N....	36	37/17	0,50	2,0	Stase papillaire	Volumineux sarcome vaso-formatif pie-mérien de la région rolandique inférieure droite.	Aubaret, Roger, Giraud, *Marseille Médical*, 1921.
						Etage postérieur		
16	Mme Hub.... E.	23	30/12-38	0,70-0,65	0,2-1,8	Stase papillaire	Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.	Observation inédite.
17	*Mme Pe........*	19	44	0,30	8,0	--	Gliomatose sous-corticale du cervelet.	Roger, Reboul-Lachaux, Siméon. *Revue d'O.N.O.*, 1928, p. 805.
18	M. Gal.........	53	20	1,30	2,0	Cataracte du côté malade.	Méningoblastome de l'acoustique.	
			20	1,50	0,5	Pas de stase du côté opposé.		Roger, Payan, Siméon. *Revue d'O. N. O.*, 1928, p. 459.
19	M. N..........		30	0,10	normale	Aspect flou des papilles.	Oligodendrogliome du cervelet.	Roger, Crémieux, Pourtal. *Revue d'O. N. O.*, 1929, p. 119.
20	M. N..........		grosse hypertension	0,70	0,8	Stase papilaire.	Tumeur gliomateuse de l'angle P. C.	Sicard et Roger. *Marseille médical*, 1917, p. 289.
21	M. Hol.... A...	60	80/15	1,20	0,2	—	Tumeur de l'angle P. C.	Roger, Poursines, Alliez. *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 1933.
22	M. Mag... Ch..	17	55/12	0,30	0,6	—	Gliome kystique du cervelet.	Roger, Poursines et Recordier. *Revue d'O.N.O.*, 1933, p. 520
23	M. Sbod... G...	19	50	0,30	0,6	—	Tumeur fosse postérieure oblitérant l'aqueduc de Sylvius.	Observation inédite.
24	Mlle Corr. J.....	12	70/15	0,30	0,6	--	Neurospongiome du cervelet.	Observation inédite.
25	M. Noug.......	27	grosse hypertension	1,90	0,8	—	Tumeur bilatérale de l'acoustique (neurinome) familiale.	Observation inédite.

Nos d'ordre	NOMS	AGE	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN			OBSERVATIONS	DIAGNOSTICS CONTROLÉS	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES
			Tension	Albumine	Cytologie			
					Tumeurs multiples.			
26	Mme Giorg.....	31	35/15	0,50	1,0	Stase papillaire.	Neurofibromatose multiple.	Observation inédite.
27	M. *Ch. M*.....	19	40 35 35/8	0,80 0,75 0,80	4,0 2,0 2,8	Stase papillaire unilatérale. Névrite optique bilatérale.	Métastases intracraniennes d'un chorio-épithéliome.	Roger, Aubaret, Crémieux, Raybaud. *Revue d'O. N. O.*, 1931, p. 136.
28	Mme *Carb. M*...	28	36	3,0	7,0	Névrite optique atrophique.	Neurofibromatose multiple.	Roger, Crémieux. *Rev. O. N. O.*, 1932, p 17.
29	M. *Gay. A*..... 10 ans avant...	19	46/10 normale	0,45 0,75	1,8 8,6		— —	Roger. *Revue d'O. N. O.*, 1932, p. 1478.
30	Mme Gall.......	57	45/15	0,95	1,5		Méningiomes frontaux et de la région de l'angle ponto-cérébelleux.	Roger, Brémond, Siméon. *Revue d'O. N. O.*, 1929, p. 116.
31	M. N. M.......	32	normale	normale	normale	Pas de stase.	Lymphogranulomatose (Hodgkin) intracranienne.	Roger, Crémieux, Poursines. *Rev. d'O. N. O.*, 1931 p. 182.
32		45	—	—	—		Métastases intracraniennes du cancer du pumon.	Roger. *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1932.
33		42	—	—	—		Métastases intracraniennes du cancer du poumon.	Roger. *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1932.
34		37	24/13	0,25-0,50	1,2		Métastases intracraniennes du cancer du poumon.	Roger. *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1932.
35	M. Sal. A.......	32	80/20 50/30	0,25 0,30	1,0 1,2	Stase papillaire.	Gliome cérébral à foyers multiples.	Roger, Crémieux. *Gaz. des Hôp.*, 1929, p. 1781.
36	*Mme Cech. A*.... liquide ventriculaire.	33	41/11	0,145 0,07	0,6 7,6	Stase papillaire avec cécité consécutive.	Astrocytome centro-hémisphérique.	Roger, Cornil, Poursines. *Soc. de Méd. Marseille*, mai 1933.

Nos d'ordre	NOMS	AGE	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN Tension	Albumine	Cytologie	OBSERVATIONS	DIAGNOSTICS DE PROBABILITÉ	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES
					Étage antérieur.			
37	*M. N. M.*......	57	normale	0,47	5,2	Pas de stase	Syndrome de la fente sphénoïdale par néoplasie probable des ailes sphénoïdales.	Roger, Reboul-Lachaux. *Revue d'O. N. O.*, 1925, p. 467.
38	Mme B.........	35	normale	normale	normale	Pas de stase.	Syndrome de l'apex orbit. par néoplasie probable.	Roger, Aubaret, Crémieux. *Revue O. N. O.*, 1931, p. 107.
39	M. Et. Aug.....	26	23	0,80	1,0	Atrophie ne paraissant pas suite de stase.	Tumeur prob. de la rég. front.	Observation inédite.
40	M. Jacq. T.....	42	40/16 50/30	0,50 0,30-0,15	1,5 0,7-0,4	Névrite atrophique par hypertension ; stase.	— —	— —
41	M. Polid. Fl....	45	31/10	0,40	0,6	Stase ancienne.	— —	— —
42	Mme Arr.......	45	30/8	0,30	0,4		Tumeur de la région frontale probable par métastase d'un cancer du sein.	— —
					Étage moyen.			
43	M. Mart. J.....	14	26/18	0,30	2,6	B. W. ±, névrite œdémateuse avec stase.	Tum. céréb. prob. de l'ét. moy.	— —
44	Mme Goir A....	50	53/12 42/10	0,95 1,2	0,6	Pas de stase nette	— —	— —
45	*M. Cresp. A.*...	39	59/15	0,20-0,90 1.	4,6	Stase papillaire passagère.	— —	— —
46	M. Matth......	40	plus de 100	1,2	0,6	Stase papillaire marquée.	Tumeur probable de la région pédonculaire.	— —
47	*Mlle Chabr*.....	10	45/8	0,40	3,2	Stase papillaire.	Tumeur de l'hypophyse.	— —
48	Mlle Bel. J......	18	10/3	0,30	0,4	Pas de stase.	— —	Roger, Siméon, Denizet. *Revue d'O. N. O.*, 1928, p. 388.
49	M. Mass. Ch....	45	17/9	0,30	2,0	—	Tumeur ayant détruit la selle turcique.	Roger, Crémieux, Taddéi. *Revue d'O. N. O.*, 1929, p. 110.

N^os^ d'ordre	NOMS	ÂGE	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN Tension	Albumine	Cytologie	OBSERVATIONS	DIAGNOSTICS DE PROBABILITÉ	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES
						Étage postérieur		
50	Mme Fabr. E....	17	40/10	0,30	0,8	Stase récente unilatérale.	Tumeur prob. de l'étage post.	Observation inédite.
51	M. Mor. R......	26	35/8		2,4	Stase en voie de régression ; atrophie II consécutive.	— —	— —
52	M. Pain. J......	43	50/9	0,20	0,8		— —	— —
			24	0,20	1,4			
53	*M. Berlol. J....*	15	48/26	0,60	4,6	Stase typique ; névrite	— —	— —
			48/20	0,90	4,4			
54	Mlle Chiav. A...	10	45/24	0,30	0,8	Stase avec atrophie.	— —	— —
55	*M. Berl. A.....*	45	80/10	0,50	3,2	Pas de stase.	— —	— —
			80/18	0,76	5,2			
56	Mme Archang. R.	57	15/13-22/15	1,8-1,6	0,4-1,5	—	— —	— —
57	M. Perr. F......	10	59/20-110/45	1,6-3,0	2,6-0,4	Stase papil. nette.	— —	— —
58	Mme Dragace. M.	37	38/6	1,20	2,0	—	— —	— —
59	M. Del. A......	21	grosse hypertension, hyperalbuminose, cytologie modérée (très rares lymphocytes).			Névrite par stase.	Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.	Roger, Aymès, *Marseille médical*, 1920, p. 841.
						Tumeurs à siège mal défini		
60	M. Causs. J.....	23	90	0,30	1,0			
61	Mme Laug. R...	33	70/24	0,45	1,6			

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 8 novembre 1933.

Présidence de M. E Weitzmann.

Multiple atteinte du système nerveux central et périphérique au cours des oreillons, par M. K. Mathon (*Présentation de la malade ; consultation neurologique externe de la clinique du* Pr Pelnar *et de la clinique du* Pr Precechtel).

X. Y..., âgée de 9 ans. Après une parotide typique, une hémiparésie centrale gauche évolua rapidement chez la malade avec des phénomènes pyramidaux, quelques symptômes cérébelleux et une paralysie du voile du palais du côté droit ; M. Sovák reconnaît par l'examen phoniatrique l'origine centrale de la paralysie du voile du palais. Plus tard apparaissent des symptômes également du côté du système nerveux périphérique. Les phénomènes centraux ont très vite disparu, ainsi que la paralysie du voile du palais, tandis que les symptômes périphériques étaient beaucoup plus tenaces. Le cas représente une forme rare de leuco-encéphalite après oreillons. (Une étude plus détaillée paraîtra plus tard dans le *Casopis lék. ces.*).

M. Sovak communique les détails de l'examen phoniatrique de la malade présentée.

Discussion : Le Pr Henner cite les cas de l'encéphalite ourlienne dans lesquels l'encéphalite a précédé la tuméfaction des glandes salivaires. Il y a même des cas dans lesquels les manifestations de l'atteinte des glandes salivaires manquent complètement. Il y a des auteurs qui émettent l'hypothèse que les oreillons sont en réalité un symptôme secondaire, inconstant, d'une encéphalite primaire.

Tumeur de l'hémisphère droit du cervelet. Opération (Pr Jirásek), guérison, par M. K. Henner. (*Présentation de la malade, clinique du Pr Hynek*).

S. S..., âgée de 28 ans. La sœur de la malade est morte de tuberculose pulmonaire. Le dernier accouchement de la malade remonte à 22 mois. Deux mois après l'accouchement la maladie actuelle débuta. En mars 1932, céphalées tenaces. Ces douleurs persistent depuis ce temps. Plus tard, prostration ; aggravation considérable, depuis le printemps de 1933 : vomissements, vertiges, obnubilation de la vue, tintements dans l'oreille droite.

Le nystagmus vers la droite est plus lent, plus ample, que le nystagmus vers la gauche, type de Bruns-Stewart. Il y a aussi un nystagmus spontané vertical en haut. Le réflexe cornéen est diminué de deux côtés, légère rigidité de la nuque. Pas de phénomènes pyramidaux. La sensibilité est intacte.

Grande asynergie, les mouvements pendulaires au cours de la démarche sont restreints, le membre supérieur droit est en légère abduction. Les R. E. P. au membre supérieur droit sont augmentés, au membre inférieur droit diminués. Passivité des membres droits pour quelques directions et articulations. Au cours de quelques épreuves il y a également aux membres droits de l'hypermétrie.

Clinique ophtalmologique du Pr. Kadlicky : stase papillaire bilatérale, proéminence de 5 D, hémorragies au fond de l'œil. Malgré les obnubilations paroxysmales de la vue, son acuité est encore intacte. Clinique otiatrique, M. Kocka ; l'examen otoscopique et de l'ouïe : normal. Examen vestibulaire (à notre clinique) donne une hyporéflexie droite pour la réaction calorique, la réaction de la chute provoquée est abolie ou diminuée, les chutes s'effectuent dans des directions incorrectes. La réaction de B.-W. dans le sang et le L. C.-R. est négative. Dans la composition du sang le fait le plus marqué est une lymphocytose de 36 %. Sciagraphie des poumons (M. Bastecky) : foyers calcifiés péribronchiaux, cordons fibreux à droite, un foyer périlobulitique à gauche, complexe primaire à droite. Sciagraphie du crâne : calcification dans la fosse cranienne postérieure, la calcification est certainement intraparenchymateuse.

Diagnostic sémiologique : syndrome néocérébelleux droit mixte, irritatoire et déficitaire ; syndrome cérébelleux axial ébauché.

Diagnostic étiologique : tumeur dans l'hémisphère droit du cervelet, pneumopathie bacillaire, stationnaire. Vu le fait que l'affection semble être provoquée par la grossesse et par la lactation, vu la lymphocytose sanguine, l'aspect légèrement cachectisé de la malade, et vu le symptôme sciagraphique topique dans l'examen du crâne, nous avons songé qu'il s'agit probablement d'un tubercule.

Nous avons dirigé la malade à la clinique chirurgicale du Pr Jirásek avec le résumé susmentionné, en demandant une opération radicale.

Opération (Pr Jirásek) : le 9 décembre 1933 : « Ouverture de la fosse cranienne postérieure selon Cushing-Heymann. Ponction de la corne postérieure, aspiration de 25 cm. du L. C.-R. Ouverture de la dure-mère. A droite il y a des synéchies entre la dure-mère et les leptoméninges. Dans les parties supérieures internes de l'hémisphère droit du cervelet nous palpons une résistance forte, ronde. Nous incisons l'hémisphère dans une étendue de 4 cm. sous la limite inférieure de la résistance par le bistouri électrique. Dans la profondeur de 4 mm. nous entrons dans la cavité de la cyste, d'où s'écoulent 30 cmc. d'un liquide jaunâtre légèrement sangui-

nolent. Après ouverture de la cavité nous voyons qu'elle répond à la majeure partie de l'hémisphère. La partie antérieure et médiane de la cavité est remplie par une tumeur murale sphérique de couleur brun-rouge. Nous extirpons lentement la tumeur, en partie par traction, en partie par le bistouri électrique. Aucune hémorragie. La cavité due à l'ouverture de la cyste et au collapse de l'hémisphère cérébelleux, est remplie avec de la vaseline. La tumeur extirpée est des dimensions 20 × 20 × 12 mm. Les sciagraphies de la tumeur extirpée (M. Sváb) montrent bien que l'ombre opaque, visible auparavant aux sciagraphies du crâne, répondait à la tumeur.

Notre diagnostic topique était alors juste, on ne peut dire la même chose de notre diagnostic étiologique. Quoique le tout semblât plaider pour un tubercule, c'était un astrocytome, un gliome cystique.

L'état de la malade est relativement très favorable. Elle est déjà (février 1934) depuis plus d'un mois chez elle, les céphalées ont disparu, ainsi que les vertiges, les tintements, les obnubilations de la vue. La malade marche seule, sans appui, les symptômes cérébelleux aux membres droits sont petits, sans une difficulté prononcée pour la malade.

Cas de virilisme, par M. J. Charvát (*Présentation de la malade, clinique du* Pr Pelnar. *Paraîtra* in extenso).

Polynévrite arsénicale avec récidive spéciale, par Mlle M. Steinova (*Présentation de la malade, clinique du* Pr Hynek, *groupement neurologique du* Pr Henner).

O. T..., âgée de 16 ans, étudiante. Le 27 juin 1933 la malade a pris trois cuillers à café d'arsenic dans l'intention de se suicider. Troubles intestinaux 15 minutes après, vomissements. La malade est hospitalisée. Lavement de l'estomac immédiat, malgré cela la malade vomissait 24 heures sans cesse. Rétention d'urine trois jours. Pendant ce temps la malade a perdu la possibilité de se tenir debout. Elle a été électrisée et dans une semaine elle pouvait marcher sans appui trois quarts d'heure. Dans les mains elle ne pouvait tenir un crayon, ne pouvait manger seule, était incapable de mouvements fins. Quatre semaines plus tard, la malade ressentait une grande fatigue. Au cours de la démarche, les pieds s'effondraient dans les articulations talo-crurales. En 15 jours, la malade était incapable de marcher, pour la deuxième fois.

Elle est admise à notre clinique le 6 septembre 1933 : les membres supérieurs sont en semi-flexion et ils ne peuvent pas être activement étendus. Les deux mains sont dans la position de la paralysie des nerfs radiaux, fléchies dans l'articulation radiocarpale avec extension des phalanges, flexion dans les articulations interphalangiennes. Atrophies musculaires considérables. Elles atteignent surtout la petite musculature des mains, mais aussi les autres muscles des membres. Le tonus musculaire est diminué, la réaction idiomusculaire est augmentée. Nombreuses contractions fasciculaires, au niveau des petits muscles également des contractions fibrillaires. Les réflexes périostés et tendineux sont abolis. Les réflexes abdominaux sont conservés, diminués à droite. Le réflexe médiopubien donne la réponse crurale diminuée.

La malade tenait les membres inférieurs fléchis dans toutes les articulations, surtout dans l'articulation du genou. Les jambes et les pieds sont douloureux à la pression. Même l'extension passive était impossible, à cause des contractures. La réactivité

idiomusculaire est augmentée, nombreuses contractions fasciculaires. Les réflexes tendineux et périostés sont abolis. Pas de phénomènes pyramidaux. La malade ne pouvait pas se tenir sur les pieds.

Après un traitement prolongé, galvanisation, diathermie, ionisation, massages, piqûres de Mirion, l'absorption de Tetrophan, cures de transpiration, mouvements passifs et rééducation active, l'état de la malade s'améliora beaucoup.

En mars 1934 persiste seulement une aréflexie périostée et tendineuse, un léger déficit moteur dans les articulations talo-crurales et dans les petites articulations de la main. La malade marche déjà très bien, elle essaye même déjà de danser.

Les séroréactions ont été négatives, la sensibilité intacte. En examinant la formule électrique nous avons trouvé sur différents muscles des changements quantitatifs simples, seulement sur le groupe des péronés gauches et sur les adducteurs de la cuisse droite il y avait une réaction de dégénérescence partielle. Excitabilité directe partout augmentée.

Nous présentons la malade parce qu'il y a de nos jours peu de polynévrites arsénicales et les tentatives de suicide par les compositions arsénicales sont devenues beaucoup plus rares qu'au temps de Mme Bovary. Nous présentons cette malade surtout pour l'évolution atypique de la polynévrite : Après un traitement de 15 jours, la malade s'améliora tellement, qu'elle put marcher sans difficulté pendant quatre semaines. Plus tard, la démarche est devenue impossible pour la deuxième fois. On pourrait expliquer cela par deux hypothèses : 1° l'arsenic pouvait s'être déposé dans le foie et pouvait être éliminé dans le sang après un laps de temps relativement considérable ; 2° par une explication mécanique. Dans les premiers stades du mal, tous les groupes musculaires étaient atteints également et ils se restituaient au commencement aussi d'une façon à peu près égale. Mais plus tard, la restauration aurait été typique, c'est-à-dire, beaucoup plus lente sur les extenseurs que sur les fléchisseurs. Les fléchisseurs sont devenus plus forts que leurs antagonistes, les contractures en flexion ont alors apparu et ont rendu impossible la station et la démarche pour la deuxième fois, pour un temps relativement prolongé.

Séance du 13 *décembre* 1933.

Présidence de M. E. WEITZMANN.

Symptômes initiaux de la syringomyélie et syringobulbie, par M. SINDELAR (*Présentation des malades, service de* M. JANOTA. *A paru dans le* Praklicky lékar, 1934, n° 12).

Discussion : M. HENNER. Quant au diagnostic différentiel, je voudrais mentionner la *myélodélèse traumatique* décrite par Kienböck. Cet auteur sépare la myélodélèse de la syringomyélie. Dans la myélodélèse il s'agit au

commencement d'une hématomyélie avec cavité consécutive, par nécrose du tissu. Plus tard il y a une néoformation glieuse par prolifération de la névroglie et par formation des « clous » de névroglie (Gliastift). En opposition avec la syringomyélie, un commencement brusque est caractéristique de la myélodélèse. L'évolution ultérieure est aussi dans la myélodélèse progressive, mais la progression dure seulement quelque temps et finalement le tableau clinique est stationnaire. Il me semble que dans le premier cas de M. Sindelár on pourrait prendre sérieusement la myélodélèse en considération. Un cas instructif, avec bibliographie, est décrit par *Katzenstein en Nervenarzt* 1932, n° 1.

Cas intéressant de traumatisme de la moelle épinière, par M. M. Haskovec jun. et Hnevkovsky (*Présentation de la malade. Clinique du* Pr Myslivecek *et du* Pr Zahradnicek. *Paraîtra ultérieurement*).

Une impulsion de forme rare, par M. Zd. Myslivecek.

Facteur postal, âgé de 45 ans, provient d'une famille psychopathique ; le malade était toujours d'un caractère solitaire. Il souffrait fréquemment de céphalée. Depuis l'automne 1932, il est sujet à des accès de céphalée, au cours desquels il éprouve une tendance à commettre quelque extravagance, par exemple, à déchirer ou à détruire quelque chose. Ce penchant s'est bientôt spécialisé dans le désir de brûler des billets de banque. C'est pendant ces accès qu'il a froissé des billets de 10, 20, 50 Kc. et les a brûlés ; il en a brûlé au total pour 16.000 Kc., au maximum en une seule fois 400 Kc. Avant d'accomplir cet acte, il a agi sans réflexion, obéissant aveuglément à une contrainte interne ; ce n'était qu'après avoir accompli cet acte qu'il a songé à s'en repentir. Ayant essayé de brûler d'autres papiers, il déclara que « cela ne lui plaisait pas ». Pendant son séjour à la clinique, il brûla, faute de billets de banque, des étiquettes de boîtes de cigarettes portant les chiffres 10 et 100. « Ces chiffres m'ont excité », dit-il. Mais ces étiquettes brûlées en substitution des billets de banque ne lui donnèrent qu'une très faible satisfaction. Sauf plusieurs signes de dégénération, aucun autre trouble organique.

Il s'agit d'états impulsifs d'une forme inaccoutumée, à la base de dégénération, accompagnés de céphalée. Au point de vue psychopathique, il est intéressant de noter que le mécanisme psychique si primitif et phylogénétiquement si ancien, c'est-à-dire l'impulsion, acquiert ici sa forme concrète des niveaux de la personnalité déjà très hautement différenciés ; cette impulsion ne s'assouvissait que lorsqu'il brûlait de tels papiers auxquels une valeur spéciale a été attribué par la législation.

Cas de syphilophobie très forte, par M. Zd. Myslivecek.

Un ingénieur de 45 ans souffre depuis 1930 d'une syphilophobie, en dépit des réactions sérologiques négatives. Cette phobie, fréquente

d'ailleurs, atteint, chez notre malade, une grande intensité et sert à mettre en évidence la différence fondamentale entre une idée obsédante et une idée délirante. Il a été démontré d'après l'attitude du malade et d'après sa manière d'agir et de parler qu'il ne s'agit pas ici d'une idée délirante, bien que le malade affirme constamment être persuadé qu'il a de la syphilis. En somme, il est permis de dire que ce malade ne procède pas toujours conformément à sa conviction. Il en ressort que, en dehors de la persuasion consciente du malade, sa façon d'agir est déterminée simultanément par le doute et par l'espérance subconsciente qu'il est exempt de cette infection. La persuasion d'avoir la syphilis ne se confond pas entièrement avec la personnalité du malade. C'est pourquoi il faut considérer cette idée pathologique comme une idée obsédante, c'est-à-dire une phobie.

Discussion : M. Weitzmann, M. Vondracek.

Cas d'arachnoïdite spinale, par K. Mathon (*Présentation du malade, clinique du* Pr Pelnar.).

J... H.., âgé de 32 ans, ouvrier. Au cours de son travail, soudainement il est pris d'une faiblesse des membres inférieurs ; à ce moment il souffrait de douleurs atroces dans la région sacrée, douleurs irradiant dans le territoire des nerfs grands sciatiques. Le lendemain la paralysie a disparu. Le malade a eu déjà une pareille crise, il y a deux ans. Pendant deux ans il souffre de douleurs radiculaires, dans la région cervicale gauche. A l'âge de 13 ans il avait une maladie fébrile grave, avec des symptômes gastro-intestinaux et cérébraux.

Examen neurologique : Les nerfs craniens sont sans atteinte. Aux membres supérieurs il y a des signes d'amyotrophie segmentaire dans le territoire de C VIII. Th. I à gauche, avec des réflexes tendineux et périostés abolis.

Les réflexes abdominaux et le réflexe médiopubien sont normaux.

Aux membres inférieurs il y a à droite un signe d'éventail, et le Barré positif en II-III. Le Lassègue est fortement positif, depuis l'angle de 40°. Au cours de la station et de la marche le malade protège sa colonne vertébrale, mais pas autant que dans la maladie de Pott. Les troubles sensitifs sont très spéciaux ; dans le territoire C II gauche, légère hypoesthésie tactile, C III hyperalgésie, C IV : zone d'hypoesthésie radiculaire pour tous les modes de la sensibilité superficielle. En dehors de ces troubles radiculaires il y a une hypoalgésie et une thermohypoesthésie du caractère cordonal aux membres gauches et au tronc du côté gauche, dans la hauteur de Th. II-Th. VI. La sensibilité profonde est intacte.

Par des paraparésies temporaires, l'affection ressemblait de loin à la sclérose en plaques. Il fallait également songer à une hématorachis. Des douleurs migratoires et de courte durée dans les antécédents du malade étaient étranges. Le Queckenstaedt-Stookey décelait une élévation et une baisse très ralenties, en témoignant un blocage partiel. Le lipiodol descendant nous a montré l'image caractéristique d'un grand nombre de gouttelettes entre la vertèbre C III-Th. III. Le L. C.-R. au-dessus de la compression avait des épreuves de globulines négatives, également le L. C.-R. sous la compression. Sicard 0,1, éléments cellulaires au-dessus de la compression 2, au-dessous 30 (lymphocytes) par mc. Nous songeons

qu'il s'agit d'une arachnoïdite spinale primaire, à étiologie incertaine ; peut-être que l'affection est en connexion avec la maladie antérieure, non élucidée, à l'âge de 13 ans.

Chez nous s'occupaient de l'arachnoïdite Kostlivy (1926) et Henner (1931). Cette maladie a été très bien décrite cette année par Barré. (*R. N.*, 1933, t. I, nº 6.)

Le secrétaire,
Pr HENNER.

Séance du 17 janvier 1934

Présidence de M. E. WEITZMANN.

Paralysie des mouvements conjugués des yeux après encéphalite épidémique, par M. K. MATHON (*Présentation de la malade clinique du* Pr PELNAR).

T. C..., âgée de 31 ans, ouvrière. En juillet 1927, phase aiguë de l'encéphalite épidémique. La malade dormait à cette époque trois journées sans cesse. Quand elle a repris connaissance, on a constaté qu'elle a une ptose gauche et que la motilité des bulbes oculaires est tout à fait abolie. Quinze jours a duré une diplopie passagère. Au mois de mars 1931, une ptose de la palpèbre supérieure droite commença à évoluer et la ptose est en progression jusqu'à maintenant. La vision est bonne. Excepté les troubles oculaires, la malade se sent bien portante.

L'examen objectif ne montre pas de symptômes extrapyramidaux ; les symptômes pyramidaux et cérébelleux sont aussi négatifs. Les réactions à la syphilis dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatives. La symptomatologie se borne aux signes oculaires. Ptose bilatérale, plus complète à droite. Les mouvements conjugués, latéraux et verticaux sont presque abolis. Il y a seulement un mouvement très restreint des yeux vers la droite et des mouvements encore plus petits, verticaux, en haut et en bas. Les bulbes oculaires demeurent dans la position normale, la convergence est également impossible. Les muscles oculaires intrinsèques fonctionnent parfaitement.

Les paralysies des muscles oculaires sont très fréquentes après encéphalite épidémique. Dans notre cas nous nous intéressons avant tout à la localisation du processus. Il ne semble pas vraisemblable qu'il s'agisse de l'atteinte des noyaux des nerfs oculomoteurs. Le fait de la conservation, quoique minimale, des regards conjugués vers la droite, en haut et en bas, plaide contre la localisation dans les noyaux des nerfs. La ptose bilatérale témoigne pourtant que les parties craniales du noyau mégalocellulaire du nerf oculo-moteur commun sont comprises par la lésion.

Il n'y a pas encore un accord complet quant aux voies et aux centres de coordination pour les mouvements conjugués des yeux. Muskens est d'opinion qu'il y a trois centres de coordination : pour les mouvements horizontaux le noyau de Darksevic, pour les mouvements en bas un groupe cellulaire périrétrorubral, pour le regard en haut le noyau médian du locus niger. Si ces centres ne souffrent pas, les mouvements conjugués actifs

et provoqués s'effectuent bien. Pour cette raison nous avons pratiqué l'examen vestibulaire. Nous avons réussi à provoquer un nystagmus horizontal normal postrotatoire et calorique. Selon Muskens, nous pouvons dire alors que les voies réflexes sont intactes jusqu'au noyau de Darksevic et également ce noyau ; ce sont les connexions avec le pallidum qui sont atteintes. Au contraire, nous n'avons pu provoquer un nystagmus vertical, sauf quelques secousses. Si nous sommes d'avis de Muskens que les centres de coordination pour les mouvements conjugués verticaux sont le noyau périrétrorubral et le noyau médian du locus niger, nous devons chercher la lésion dans l'entourage du noyau du nerf oculo-moteur commun. La ptose nous montre que son pôle supérieur est atteint. L'association de la ptose avec l'abolition des mouvements réactifs verticaux plaide pour la conception de Muskens.

Discussion : M. Janota serait incliné à croire à l'origine nucléaire des troubles.

M. Henner. — Dans le cas présenté, l'étiologie de la maladie ne me semble pas tout à fait certaine. Dans notre pays l'encéphalite épidémique n'apparaît jamais au cours de l'été. Je n'en connais aucun cas analogue parmi plus d'un millier des encéphalites épidémiques que j'ai examinées. Il serait aussi très exceptionnel s'il n'y avait aucun symptôme extrapyramidal chez la malade depuis 1927. On pourrait peut-être songer à une myasthénie atypique ou à une autre encéphalite qu'épidémique. Le virus poliomyélitique peut exceptionnellement présenter une telle localisation.

Encéphalomyélite disséminée, par M. Pitha (*Présentation du malade, clinique du P*r Hynek, *groupement neurologique du P*r Henner).

A. S..., âgé de 26 ans, cinoopérateur. En pleine santé, le malade est frappé en septembre 1933 de fourmillements dans le membre inférieur gauche ; ces fourmillements ont monté au tronc jusqu'au niveau de Th V; dans tout ce territoire une anesthésie est apparue. Légère céphalée. Les fourmillements ont cessé au bout de six semaines. Un mois après le commencement de la maladie, le membre supérieur droit s'affaiblit, plus tard aussi le membre inférieur droit. Quelque temps après, troubles hémianopsiques. La motilité des membres droits continuait à s'aggraver. Au mois de novembre, soudainement fièvre jusqu'à 40°5, maux de tête violents et aphasie. Des fourmillements ont été sentis cette fois du côté gauche. Les fièvres se sont répétées encore une fois et elles étaient combinées avec des signes méningés. Dans notre service le malade a eu aussi un tel état, des céphalées, des vomissements, de la prostration, avec chute de la tension sanguine ; fièvre de 38°4. Les troubles aphasiques se sont légèrement améliorés, mais la parésie des membres droits persiste, de même des fourmillements au niveau des membres gauches. Aucun trouble du sommeil.

Nystagmus de 1° horizontal des deux côtés. La fente palpébrale droite est plus large, légère exophtalmie du côté droit, la pupille droite est parfois mydriatique. Léger strabisme convergent de l'œil droit. Diplopie dans les regards vers la droite. Parésie centrale du nerf facial droit.

Cyanose de la main et des parties acrales de l'avant-bras droit. La motilité active du membre supérieur droit est complètement abolie. Du côté gauche, les mouvements fins de la main et des doigts sont incomplets. Au membre supérieur droit il y a des

atrophies musculaires diffuses, pas de contractions fibrillaires. Phénomènes pyramidaux de déficit du côté droit. Les réflexes abdominaux sont abolis à droite. Le pied droit est dans une griffe légère et la motilité du membre droit est très limitée. Rigidité musculaire au cours des mouvements passifs. Nombreux signes pyramidaux irritatoires et de déficit des deux côtés. Le malade ne peut se tenir debout.

Hémihypoethésie droite pour tous les modes de la sensibilité superficielle, troubles légers de la sensibilité profonde. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, le benjoin colloïdal est également normal. L'examen morphologique du sang normal, de même la sédimentation. Ponction lombaire : 35/20, Claude, position couchée. Légère réaction des méninges (les réactions des globulines sont faiblement positives, Sicard 022, 9 él. cell. par mmc.). Aphasie surtout expressive avec des caractères amnestiques. Pas d'agraphie, d'alexie, d'apraxie. Hémianopsie supérieure gauche en quadrant, avec conservation du centre, le fond des yeux est normal.

Le foyer le plus ample sera celui qui cause l'hémiparésie droite avec aphasie. L'hémianopsie supérieure gauche en quadrant aura sa cause dans la région de la fissure calcarine, dans la circonvolution linguale.

Une autre lésion sera la cause du nystagmus, de l'asymétrie des fentes palpébrales et des pupilles, des vertiges paroxymaux avec nausée et vomissements. Les foyers seront ici dans le tronc cérébral, surtout dans le bulbe, dans la région des noyaux vestibulaires et du pneumogastrique.

La parésie du membre inférieur gauche et les dysesthésies gauches seront dues à une lésion dans la moelle dorsale.

Nous assistons ici à une maladie cyclique, progressive et de nouveau régressive, avec de courtes phases fébriles. Le malade est spécial par la longue durée de la maladie, par le fait que si longtemps il n'y a pas de stabilisation du processus.

La sclérose en plaques nous semble pour plusieurs raisons invraisemblable; il n'y a aucun signe qui pourrait faire songer à l'encéphalite épidémique (pas de troubles du sommeil, pas de phénomènes excito-moteurs, pas de phénomènes extrapyramidaux). Nous présentons le malade pour la rareté relative de l'encéphalite disséminée. Le Pr Henner n'a pu rassembler pour sa conférence au Congrès de Poznam (1933) que huit cas certains de cette maladie. Chez les enfants, la maladie est beaucoup plus fréquente. Chez notre malade, il y a quelques ressemblances avec la forme aiguë de la sclérose en plaques. Mais cette ressemblance n'est que superficielle. Le pronostic chez notre malade semble incertain et on ne peut le définir même aujourd'hui, 5 mois après le début de la maladie.

Discussion : MM. Uttl, Henner.

Hémiatrophie faciale (maladie de Romberg), par M. J. Vinar *jun.* (*Présentation du malade, clinique du* Pr Pelnar).

X. Y..., âgé de 23 ans. Après une contusion violente de la région temporo-pariéto-occipitale droite, le malade manifesta une commotion cérébrale. 9 mois après le traumatisme une hémiatrophie faciale droite commence à

se développer. Atrophie touche également les parties osseuses, comme on le voit aux radiographies. Syndrome de Claude-Bernard-Horner du côté droit. Signe d'Argyll-Robertson du côté droit. Hyperesthésie dans le domaine du nerf trijumeau droit (branches I et II). Les réactions à la syphilis sont négatives. Les épreuves pharmaco-dynamiques démontrent un syndrome de déficit du système orthosympathique. Pour ces faits l'auteur songe que l'hémiatrophie faciale est causée par une lésion des centres végétatifs diencéphaliques.

Penchants homosexuels se manifestant seulement dans l'intoxication aïguë par l'alcool, par M. Vondracek (*Présentation du malade*).

Un employé de bureau, âgé de 30 ans, célibataire, d'une famille saine, avec des antécédents personnels insignifiants, a commencé de boire à l'âge de 26 ans. Il a toujours été de fond hétérosexuel. En état d'ivresse, il allait à l'hôtel avec un homme et une femme, il observait l'acte, quelquefois, lui-même couchait avec la femme. Plus tard, il se développa chez lui, à l'état d'ivresse, le sentiment homosexuel, l'envie de voir un homme nu et de masturber son membre. A l'état d'ivresse, les femmes n'ont pour lui aucun attrait. A l'état normal, il est toujours hétérosexuel et il s'adonne normalement à l'acte sexuel avec les femmes.

Traumatisme rare de la moelle épinière, par M. Vlad. Haskovec *jun.* et M. O. Hnevkovsky (*Présentation du malade, clinique du Pr* Zahradnicek).

P. B..., âgé de 21 ans, étudiant. Le 17 avril 1933, le malade s'amusait à faire des culbutes au sopha. Soudainement il ressentit une piqûre dans le dos avec sensation de paralysie complète des membres inférieurs. Des ciseaux qui étaient par hasard sur le sopha, se sont dressés et leur branche aiguë pénétra dans la colonne vertébrale du malade entre les vertèbres Th. XI-XII du côté droit, près de la ligne médiane. Le père arracha les ciseaux de la colonne, et soigna la plaie qui saignait peu. Paralysie complète des membres inférieurs. Le lendemain le malade pouvait mouvoir faiblement le membre inférieur gauche. Pas de fièvre. Le 24 avril, on trouve des réflexes abdominaux normaux, de même les réflexes crémastériens. Diminution du réflexe rotulien et achilléen droit. Les orteils sont du côté droit dans la position de l'éventail. Le tonus musculaire est diminué à droite. Paralysie complète du membre inférieur droit, du côté gauche il y a une parésie grave. Hypoesthésie tactile et algique du côté droit dans le tiers moyen de la face ventrale de la cuisse. Le malade est traité par les méthodes physicales. On peut constater une lente régression des troubles. Le 13 décembre, nous constatons : le réflexe hypogastrien droit est aboli, diminué à gauche. Le réflexe rotulien droit est augmenté, danse de la rotule droite. Le réflexe achilléen droit est augmenté. Babinski, Oppenheim à droite. A gauche Babinski. La motilité active et passive est limitée seulement dans l'articulation talocrurale droite. Le tonus musculaire est légèrement augmenté dans les muscles fléchisseurs de la jambe droite. Hypoesthésie à la face ventrale de la cuisse droite, englobant un territoire beaucoup moindre qu'auparavant. Thermohypoesthésie à la jambe et au pied gauches. On ne peut stipuler avec précision les limites de ce trouble. La sensibilité profonde est légèrement diminuée au membre inférieur droit. Ici il y a également une ataxie ébauchée. Le Romberg est négatif. Au cours de la démarche on peut constater de la spasticité du côté droit.

On voit qu'il s'agit d'un syndrome de Brown-Séquard. Nous croyons qu'il s'agissait d'un traumatisme direct de la moelle et non de hématorhachis seulement.

Séance du 14 février 1934.

Présidence de M. WEITZMANN.

Pseudotabes d'origine spinale dans la leucémie myéloïde chronique,
par M. V. PITHA (*Présentation du malade, clinique du* Pr HYNEK).

K. S..., âgé de 25 ans, monteur. La maladie actuelle a commencé, il y a deux ans, par augmentation du volume du ventre. Amaigrissement. Il y a une année que l'ouïe diminue du côté droit. Le malade a été traité depuis juin 1932 par le radium. Après une irradiation en septembre 1933, fièvres élevées de 40°5. Il y a quinze jours, le malade est devenu rauque.

Etat actuel, le 14 septembre 1933 : le malade parle d'une voie basse, enrouée ; cachexie, pâleur, œdèmes dans les régions malléolaires. Hématome episcléral bilatéral. Pulsation veineuse au cou. Augmentation des glandules lymphatiques cervicales, dans les aisselles et les inguines. Au cœur, souffle systolique, fonctionnel. Le ventre est très gonflé, matité absolue sur l'abdomen, excepté la région méso- et hypogastrique droite. Le foie dépasse de 6 cm. l'arc costal du côté droit. La rate remplit toute la moitié gauche de l'abdomen, son pôle inférieur se trouve 5 cm. au dessus de la symphyse. Infiltration des cordes vocales. Atrophies diffuses de la musculature du tronc, mais surtout des membres supérieurs et inférieurs ; pas de contractions fibrillaires. Les réflexes rotuliens sont diminués.

Examen du sang : Hb 48 %, E 3, 110.000, I.0,77, L. 128.000. Morphologie : S 18, P 10,4, W 2,4, My 20,8, Promy 2,8, Mybl 16. Eo 0,4, Ba 26,8, Mo 0, Ly 0,8. Globules rouges : anémie, hypochromémie. Il y a une leucocytose avec un déplacement nucléaire vers la gauche jusqu'aux myéloblastes. 1 normoblaste vient pour 250 leucocytes. Tableau de leucémie myéloïde.

On a pratiqué la transfusion du sang. Le malade a été plusieurs fois irradié par les rayons X. Le tableau sanguin s'améliora, mais les membres supérieurs et inférieurs continuaient à faiblir et diminuaient de volume. Le malade marchait mal et depuis la fin de 1933 il ne peut se tenir debout. Examen neurologique (14 janvier 1934) : membres supérieurs, atrophiés musculaires considérables, sans contractions fibrillaires, avec réaction idiomusculaire augmentée. Force musculaire bilatérale 12 D. E. Les troncs nerveux sont indolores. Les réflexes tendineux et périostés C V-C VII ébauchés seulement, CVIII abolis. Réflexes abdominaux et la réponse abdominale du réflexe médiopubien diminués. Si on examine le réflexe hypogastrien on déclanche de deux côtés une flexion des membres inférieurs dans l'articulation de la cuisse et du genou. Membres inférieurs : atrophies musculaires diffuses, comme aux membres supérieurs. Le malade peut fléchir les membres inférieurs dans l'articulation de la cuisse jusqu'à un angle de 70°, mais il ne peut les tenir, les membres tombent immédiatement au sol. Les réflexes tendineux et périostés L II-S II abolis. Babinski positif de deux côtés, de même Mingazzini et Barré. Ataxie de deux côtés ébauchée. La sensibilité superficielle est intacte pour tous les modes. Le sens de position est troublé pour les orteils. L'ostéoacousie est diminuée depuis la moitié des jambes, à peu près, jusqu'aux pieds. Les réflexes de défense peu-

vent être déclanchés par des excitations thermiques et par le pincement au niveau des membres inférieurs tout entiers et au niveau du tronc jusque vers les mamelons. Mais les réflexes ont un temps de latence faible et la flexion dans les articulations talocrurales est petite, à cause des œdèmes. Le 14 novembre 1934, on trouve la même symptomatologie neurologique, seulement l'aréflexie tendineuse et périostée est complète également aux membres supérieurs et les réflexes de défense peuvent être déclanchés du corps entier, excepté la tête.

Il est vrai que les réflexes de défense ont chez notre malade un temps de latence moindre qu'on n'est accoutumé de le rencontrer dans les lésions graves de la moelle épinière. Pourtant nous localisons leur cause dans la moelle. Dans le diagnostic différentiel nous avons songé à une névrite dyscrasique et à un syndrome de pseudotabes analogue au syndrome de Lichtheim de l'anémie pernicieuse. La présence des réflexes d'automatisme médullaire et les troubles certains, quoique pas grossiers, de la sensibilité profonde parlent contre une polynévrite, surtout si la sensibilité superficielle est intacte. Nous croyons qu'il s'agit d'une dégénération pseudosystématisée, localisée surtout dans les cordons postérieurs, de Goll et de Burdach. On rencontre cette affection très souvent dans l'anémie pernicieuse, tandis que dans la leucémie elle est exceptionnelle. Plusieurs auteurs décrivent les lésions anatomiques comme des changements purement dégénératifs dans la substance blanche surtout des cordons postérieurs, notamment dans l'intumescence cervicale (Müller), mais aussi dans les cordons latéraux et antérieurs (Schulze, Nonne) où elles sont pourtant moins prononcées. Kast mentionne des changements également dans les noyaux des nerfs craniens, surtout de la VIIIe paire. Dans la bibliographie on trouve beaucoup plus rarement les descriptions du tableau clinique que les descriptions anatomiques. Mosler (1872) a décrit des « paralysies tabétiques » aux membres inférieurs. Hischfeld constate seulement que de pareils symptômes sont notés. Nous présentons le malade pour la rareté de ce syndrome dans la leucémie myéloïde chronique.

Arachnoïdite spinale chronique, par M. K. Henner (*présentation de la malade, clinique du* Pr Hynek).

O. C..., âgée de 55 ans. La maladie actuelle se manifesta pour la première fois au mois de mai 1931 par des douleurs atroces dans la région lombaire. La malade a eu simultanément une sensation de raideur dans les membres inférieurs, surtout du côté droit. En janvier 1932, elle a été traitée à la clinique du Pr Pelnár et revint à son domicile apparemment guérie. Au mois de novembre 1932, de nouveau sensation de raideur dans les membres inférieurs, la démarche est devenue difficile ; anesthésie dans la région abdominale et dans les membres inférieurs. Rétention d'urine. La malade est de nouveau hospitalisée à la clinique du Pr Pelnár, et la motilité des membres inférieurs s'améliore. En été 1933, fourmillements dans les membres inférieurs ; depuis la fin de novembre 1933 la démarche est devenue complètement impossible. La malade entre à notre clinique le 30 janvier 1934. A cette époque, elle souffre de douleurs violentes dans la région abdominale et dans les membres inférieurs. Les douleurs sont par moments insupportables. La malade éprouve parfois des fourmillements également dans le membre supérieur gauche.

Examen neurologique : le réflexe tricipital gauche est diminué, les réflexes abdominaux et les deux réponses du réflexe médiopubien sont abolis. Aux membres inférieurs il y a des atrophies musculaires, notamment au groupe antéro-externe de la jambe et aux fesses. Position équine du pied, surtout du côté gauche. Les réflexes tendineux et périostés sont augmentés, surtout à droite, mais les réflexes des adducteurs sont diminués, presque abolis. Babinski de deux côtés. Les réflexes de défense existaient auparavant, maintenant ils sont absents. La motilité active est tout à fait abolie, sauf de petits mouvements des orteils. La colonne vertébrale est douloureuse les épines Th VI-L III.

Les troubles de la sensibilité varient beaucoup. Au commencement du mois de janvier, il y avait une hypoesthésie tactile et algique, dans le territoire de Th VII-Th XII en avant, tandis qu'à la face dorsale la hypoesthésie était dans le niveau Th X-L II. Chez nous il y avait une hypoesthésie tactile et algique dans le territoire de Th VI-Th X gauche. Puis ces troubles ont disparu, la sensibilité superficielle est devenue partout normale, seulement la pallesthésie était diminuée, dans les endroits susmentionnés et au niveau du membre inférieur gauche.

V L 160/100. Les réactions à la syphilis sont négatives. Ponction lombaire 12, Claude, position couchée, les réactions des globulines sont positives, él. cell. au cours de la 1re ponction, 24 ; dans le liquide céphalo-rachidien de la deuxième ponction, 40. Examen morphologique du sang : léger déplacement des neutrophiles vers la gauche, sans granulies toxiques. Fond de l'œil (Dr Reimová) : atrophie postnévritique du côté gauche, où il y a également un scotome central. Le reste normal. Lipiodol descendant : les gouttelettes sont situées l'une près de l'autre, commençant par le niveau de Th IX, et elles continuent ainsi jusqu'au niveau de S I. Beaucoup de gouttelettes sortent de deux côtés du canal rachidien par les trous de conjugaison. Le lipiodol ascendant ne présente aucun bloc spinal. La masse lipiodolée se trouve dans les cysternes basales du cerveau, on ne voit aucun lipiodol dans les ventricules cérébraux. Il y a de plus une ostéoporose nette et une exostose au condyle intérieur de l'os fémoral gauche.

En somme : une maladie chronique avec progressions et rémissions qui se fixa dans le tableau clinique de paraplégie, partiellement flasque et partiellement spasmodique, avec des troubles sensitifs légers et très variables. Bloc incomplet de l'espace rétromédullaire.

Quant à l'étiologie, il ne semble pas qu'il s'agisse d'une tumeur. Au point de vue du diagnostic différentiel il n'y a que deux maladies auxquelles il faut penser : la sclérose en plaques et l'arachnoïdite spinale. Ce second diagnostic nous semble plus certain. Pour l'arachnoïdite plaident notamment les crampes douloureuses et la forme du lipiodol descendant. Avec M. Bastecky nous n'avons pu constater dans d'autre maladie que l'arachnoïdite un tel cheminement du lipiodol descendant sous-arachnoïdal qui parvient ici dans les parties si latérales, même en dehors du canal rachidien. La dissociation entre le bloc du lipiodol descendant et le parcours libre du lipiodol ascendant n'ébranle pas le diagnostic d'arachnoïdite. L'atrophie postnévritique gauche pourrait être très suspecte d'une sclérose en plaques, mais elle peut être conditionnée également par une névrite rétrobulbaire due à une arachnoïdite périchiasmatique concomitante.

Nous croyons que la laminectomie est indiquée. Nous la recommandons dans le niveau de Th IX-Th XI. Nous présentons la malade pour ses antécédents intéressants, pour les rémissions quasi complètes dans les stades antérieurs, et pour la dissociation du lipiodol descendant et ascendant.

Opération : Le Pr Jirásek a pratiqué la laminectomie dans le niveau indiqué. La graisse épidurale était ratatinée et sclérotique. Le feuillet pariétal de l'arachnoïde était presque intact, mais le feuillet viscéral était épaissi et avec des adhérences multiples à la pie-mère et aux racines. Pourtant les régions latérales de la moelle ne présentaient pas de lésions grossières. Le Pr Jirásek écrit comme diagnostic opératoire : arachnoïdite interne.

J'ai examiné la malade après l'opération à plusieurs reprises. Quand la malade rentrait à son domicile, elle a déjà perdu complètement ses douleurs et crampes. La motilité s'améliora nettement dans les articulations talocrurales, mais au mois de juin 1934, la malade ne peut se tenir encore sur les jambes.

M. Janota rappelle 5 cas d'arachnoïdites spinales observées ces derniers temps à l'hôpital de Bulovka, à Prague. Dans deux cas légers il a vu un résultat satisfaisant après la diathermie. Dans les cas graves il faut recourir toujours à l'opération. J... rappelle aussi un cas où une amélioration s'est manifestée après le lipiodol sous-arachnoïdal.

M. Henner. — Il est certain que l'arachnoïdite est beaucoup plus fréquente qu'on n'avait cru, il y a seulement quelques années. Au cours de ces dernières années, j'étudiais 8 cas d'arachnoïdite spinale, dont 4 ont été vérifiées par l'opération (Pr Jirásek), les 4 autres malades ne sont pas encore opérés. J'ai traité l'arachnoïdite dans un travail en 1931, dans les *Brat. lék. listy* ; nous communiquerons ultérieurement dans un travail d'ensemble ce que nous considérons dans cette maladie comme nos expériences personnelles.

Trouble de la faculté de portraiturer, par M. Myslivecek (*Présentation du malade, clinique du* Pr Myslivecek).

Y. X..., âgé de 65 ans, peintre. Le malade observe que depuis trois ans sa faculté de portraiturer diminue rapidement. Il observe l'expression du modèle aussi bien qu'auparavant, mais il ne sait pas comment l'exprimer sur le tableau. Il est obligé de regarder le modèle beaucoup plus souvent qu'auparavant, mais c'est sans succès également. Un portrait lui demande un temps toujours plus prolongé et le malade pourtant n'est pas satisfait du résultat. Il travaille sur son dernier portrait depuis déjà 5 mois et il n'est pas capable de le finir. Quand il voit que le modèle est déjà impatient, les troubles deviennent encore plus grands. Il peut bien peindre des contrées, sans difficultés. En outre, il est plus vite fatigué qu'auparavant et plus sensitif. il souffre de vertiges, sa mémoire cloche.

Un trouble diffus des vaisseaux cérébraux provoque ici une perte d'une aptitude si spécialisée qui demande non seulement une érudition mais toujours aussi un talent inné. Ce trouble est voisin de l'apraxie, mais comme il s'agit d'un trouble d'une fonction exceptionnelle,il a ses traits

spéciaux. Pour l'art de portraiturer on ne peut pas supposer un centre défini. C'est une fonction individuelle et très compliquée. Sa perte est ici un résultat des déficits fonctionnels combinés des différents territoires corticaux. (Paraîtra *in extenso*).

M. Janota rappelle un malade qu'il a présenté dans notre Société, il y a quelque temps. Chez ce malade, après une blessure dans la région pariéto-occipitale, résulta une acalculie et apraxie constructive qui s'exprimait par un trouble compliqué de la faculté de dessiner, notamment des dessins perspectifs. Dans le cas de M. Myslivecek il s'agirait d'une apraxie d'une fonction plastique encore plus compliquée.

Syndrome trophodermique particulier, par M. Vitek (*Présentation du malade*).

Chez un ouvrier de 28 ans, on note des nodules hyperkératotiques, symétriquement situés au niveau des articulations interphalangiennes des deux mains. L'affection dure depuis quelques années. Aucune influence professionnelle. Association d'un syndrome neurovégétatif acromélique (acrocyanose, hypothermie et hyperidrose légère). Aux radios : mégaapophysite de Cvii et côte cervicale du côté gauche. Discussion des relations de ces syndromes.

Paralysie bulbaire, par Mlle Kafkova (*Paraîtra ultérieurement*).

Le secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 12 juillet 1934.

Inspiration poétique morbide, par Lévy-Valensi et Delay.

Exemple d'inspiration poétique survenue au cours d'une mélancolie anxieuse chez une hyperémotive constitutionnelle, montrant le caractère automatique de l'inspiration, la précession du rythme sur le poème et le rôle cathartique de l'œuvre par rapport à l'état mental de l'auteur.

Délire archaïque, par Lévy-Valensi et Delay.

Croyance aux esprits, aux rêves révélateurs, à la résurrection des morts, logolatrie, superstitions allant de l'astrologie au magnétisme mesmerien, se révèlent dans ce délire qu'on ne saurait identifier cependant à l'état mental des primitifs à cause du caractère incommunicable des concepts paranoïdes.

Guérison à 50 ans d'une astasie abasie hystérique datant de l'enfance par Courbon.

L'inefficacité du pèlerinage à Lourdes, malgré l'ardente foi de la malade qui, toute sa vie, fut dévote et le succès de la psychothérapie combinée à la cure médicale prouve que le pithiatisme ne constitue pas l'unique condition de tels états.

Délire mélancolique consécutif à une émotion joyeuse, par Courbon.

Histoire d'une débile mentale qui se mit à délirer et devint anxieuse le jour où elle fut légitimement mise en possession d'un bijou de grand prix trouvé par elle un an plus tôt sur la voie publique. Considérations sur les conditions du bonheur de l'invidu et sur le rôle étiologique des émotions.

Paralysie générale de l'enfant, par Brissot et Devallet.

Il y a une forme massive aboutissant rapidement à la démence, véritable idiotie acquise qui aboutit à la mort en peu de temps ou au contraire traîne des années. Il y a une

forme évolutive débutant parfois par un ictus et qui évolue longtemps. Enfin il y a une forme intermédiaire ou lacunaire à évolution lente.

Paralysie générale avec réactions humorales négatives, par MARCHAND MICOUD et TUSQUES.

A trois reprises différentes on constata des réactions négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien chez un syphilitique présentant un syndrome clinique de paralysie générale ; dans un cas analogue l'autopsie montra les lésions typiques de paralysie générale.

Cachexie progressive par lésions infundibulo-tubériennes, par MARCHAND et DUPOUY.

Femme de 56 ans, morte en état de dépression avec glycosurie, pollakisurie, hypotension, cachexie. L'hypophyse est intacte, mais lésions inflammatoires de l'infundibulum et atrophie des cellules nerveuses.

Paralysie générale d'évolution rapide chez un sujet atteint d'anévrysme aortique, par A. COURTOIS, MISSET et A. BELEY.

Les cas publiés d'association des deux maladies sont exceptionnels. Chez un homme de 53 ans, alors qu'un énorme anévrysme aortique était diagnostiqué depuis 3 ans apparaissent des signes d'excitation et d'affaiblissement intellectuel qui, en 6 mois, aboutissent à la mort. Confirmation humorale et anatomique de la méningo-encéphalite syphilitique. Ectasie aortique. Dilatation cylindrique énorme de l'aorte ascendante qui est infiltrée de plaques calcaires et amincie.

Lésions à prédominance régionale réalisant un syndrome d'apparence focale chez un paralytique malarisé, par GUIRAUD et AGURIAGUERRA.

Présentation d'une région sous-lenticulaire droite où l'on constate des lésions inflammatoires très nettes, ayant les caractères des lésions paralytiques typiques. Chez un paralytique général mort avec une hémiplégie gauche. De tels cas seraient sans l'autopsie des arguments en faveur de la théorie d'après laquelle la maladie transforme le processus paralytique en processus syphilitique. On les rencontre également chez des paralytiques non impaludés.

Syndrome tumoral, présentation démentielle. (Méningite kystique opto-chiasmatique (méningite séreuse) révélée par l'intervention, par A. COURTOIS et Mlle E. JACOB.

Homme de 36 ans, qui, depuis plusieurs mois devient progressivement obnubilé, inactif, amnésique, violent, impudique. Rétrécissement du champ visuel. Hypertension isolée du L. C.-R. Réactions de la syphilis positives dans le sang. Ventriculographie : image de tumeur suprasellaire. L'intervention montre une énorme poche kystique liquide au niveau de la citerne antérieure, son évacuation est suivie d'une amélioration mentale rapide, de la récupération du champ visuel normal.

Les auteurs discutent le rôle possible de la syphilis dans cette arachnoïdo-pie-mérite séreuse opto-chiasmatique.

Psychose infectieuse chronique avec stéréotypies litaniques verbales et graphiques, palilalie, paligraphie et tachyphémie anxieuse, parkinsonisme fruste (présentation de la malade), par MM. G. PETIT et A. BAUDARD.

Une malade atteinte, depuis près de trente ans, d'une psychose, qualifiée d'abord hébéphrénie, mais qui s'accompagne actuellement d'un parkinsonisme net. Le tableau clinique a toujours été dominé par des phénomènes très accentués d'itération verbale (stéréotypies verbales, palilaliques et tachypheiques, paligraphie) associés à de la viscosité mentale (génératrice de persévération) et à de l'anxiété. Ces deux éléments psycho-organiques semblent intervenir dans le mécanisme pathogénique des itérations verbales.

Crises conscientes d'épilepsie bravais-jacksonienne. Syndromes parkinsonien et pseudo-bulbaire, somato-agnosie du membre supérieur gauche et anosognosie. xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, anxiété et onirisme, etc.; ramollissements et hémorragies cérébrales successives (Présentation de pièces anatomiques, par MM. G. Petit et A. Baudard).

Une malade de 77 ans, après une longue période d'anxiété pseudo-hypochondriaque de dix années, entrecoupée d'un épisode pseudo-grippal avec céphalalgies violentes et troubles hépatiques, présenta, pendant plus de trois ans, de multiples crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, associées à des troubles de la série pseudo-bulbaire, à un syndrome parkinsonien, enfin à une hémiplégie gauche avec somato-agnosie et anosognosie. Ce n'est que peu de semaines avant la mort que la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien permit le diagnostic d'hémorragie cérébrale. L'examen anatomique montra plusieurs foyers de ramollissement et d'hémorrhagies cérébrales successives.

Psychasthénie grave et troubles labyrinthiques chez un basedowien, par MM. H. Pichard et Amour F. Liber.

Un cas d'agoraphobie liée à des vertiges. Les deux disparaissent en même temps, laissant un résidu de déséquilibre émotif et de désadaptation sociale graves. A l'examen on trouve une maladie de Basedow typique, une spléno-hépatomégalie avec subictère, sans ascite, une hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale, vraisemblablement l'aboutissant de l'affection labyrinthique qui, dans une première phase, a donné un syndrome d'excitation.

Syndrome des sclérotiques bleues chez une aliénée, par X. Abely, Mauclaire Nodet.

Coloration bleue des sclérotiques, gracilité des os, hypoacousie constituant le syndrome de Van der Hoeve, sont joints ici à un syndrome chronique de Korsakow montrant que souvent les maladies familières physiques s'accompagnent d'une prédisposition aux maladies mentales.

Excitation psychique et hyperhypophysie, par Abely et Nodet.

Nouveau cas de parallélisme contre l'évolution du syndrome endocrinien et du syndrome mental.

Psychose maniaque dépressive et hyperplasie hypophysaire, par Abely et Couléon.

Découverte à l'autopsie d'un intermittent d'une hyperplasie hypophysaire, cas qui s'ajoutent aux observations biologiques, physiologiques et anatomiques groupées déjà par les auteurs pour montrer l'importance de l'état de l'hypophyse dans les psychoses intermittentes.

Paul Courbon.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMÉIOLOGIE

RISER, MÉRIEL et PLANQUES. De l'ataxie aiguë primitive. *Encéphale*, XXXI, n° 2, février 1934, p. 135-142.

Une femme de 36 ans présente brusquement des troubles cérébelleux purs pendant six semaines : ataxie aiguë intense au niveau des quatre membres sans troubles vestibulaires pyramidaux ou sensitifs. Un mois après, amaurose transitoire. Intervalle libre de 7 mois. Puis apparaissent les premiers signes pyramidaux, et à partir de ce moment une sclérose en plaques caractéristique se constitue. Les auteurs notent qu'avant la poussée d'ataxie il existait des signes minimes mais certains de névraxite, en particulier des dysesthésies. G. L.

ROGER (Henri) et SARRADON (Paul). Formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens. *Presse Médicale*, n° 7, 24 janvier 1934, p. 130-133.

Les auteurs rapportant les résultats de leurs observations personnelles classent les formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens en formes symptomatiques, en formes associées, en formes topographiques, se réservant d'envisager ultérieurement l'étiologie de ces spasmes. G. L.

LHERMITTE (Jean) et TRELLES (J.-O.). Neurolymphomatose périphérique humaine. *Presse Médicale*, n° 15, 21 février 1934, p. 289-292.

A propos de deux observations personnelles, les auteurs décrivent une forme de neurolymphomatose humaine qui se rapprocherait, selon eux, de la neurolymphomatose des gallinacées. Dans les deux espèces, il s'agit d'amyotrophies plus ou moins étendues et d'une infiltration lymphoblastique étendue au tronc nerveux périphérique, assez prédominante sur ceux-ci pour que l'on ait appliqué à la maladie le terme de polynévrite. Chez l'animal l'examen attentif permet de confirmer la réalité d'une paralysie avec amyotrophie prédominant au niveau des pattes et des ailes. La recherche des réflexes et du to-

nus fait apparaître assez fréquemment des phénomènes inattendus : hypotonie, surréflectivité tendineuse avec clonus. Bien souvent l'affection ne se limite pas au système spinal, mais atteint aussi le tractus optique ainsi qu'en témoigne la pâleur anormale de la papille et la décoloration de la membrane pigmentaire de l'iris. Les résultats expérimentaux semblent indiquer que la neurolymphomatose des gallinacées est liée à un processus infectieux, mais il n'a pas été encore possible de déterminer avec précision le virus en cause. Tout ce que l'on sait c'est que ce virus mis en contact avec de la glycérine est détruit après un séjour de 9 jours dans la glacière. Les auteurs insistent sur le fait que leurs deux observations anatomo-cliniques montrent que l'homme peut être atteint d'une affection des nerfs périphériques très analogue par ses lésions et son expression clinique à la neurolymphomatose des gallinacées. G. L.

JACOB (Maurice). La syphilis et les paralysies des dilatateurs du larynx. *Presse Médicale*, nº 27, 4 avril 1934, p. 548-539.

Pour la plupart des auteurs, et en particulier pour Gerhardt qui consacra en 1863 un mémoire à ce sujet, toute parésie des dilatateurs du larynx est d'origine syphilitique et manifeste l'existence d'une syphilis nerveuse. On a même été jusqu'à dire que la paralysie des abducteurs est l'Argyll-Robertson du larynx. L'auteur rapporte cependant une observation qui tendrait à prouver que la syphilis n'est pas toujours la cause d'une paralysie des dilatateurs laryngés. Un malade qui n'avait d'autres symptômes pathologiques qu'une tension artérielle un peu forte, avec hypertrophie cardiaque de compensation, a vu apparaître assez brusquement, en moins de 24 heures, une paralysie symétrique des dilatateurs sans aucun signe neurologique. La syphilis est niée par le malade et tous les examens cliniques et sérologiques confirment cette opinion. D'autre part, le traitement syphilitique n'a modifié en rien les troubles laryngés. A propos de ce malade l'auteur revise la question de l'étiologie de cet ordre de paralysie et aboutit aux conclusions suivantes : il est certain que chez la grande majorité des malades atteints de paralysie des dilatateurs laryngés, on trouve, soit des lésions cutanées ou muqueuses cicatrisées, soit des lésions encore en évolution, soit des stigmates de syphilis nerveuse typique. Chez eux, les réactions sérologiques sont souvent positives, soit dans le sang soit dans le liquide céphalo-rachidien. Et si tous ces renseignements sont négatifs, l'auteur pense qu'il faut encore être prudent avant de nier l'infection tréponémique et qu'on est tenu d'essayer de toute façon un traitement énergique d'épreuve. Il admet cependant que le syndrome de Gerhardt implique seulement une localisation anatomique très limitée intrabulbaire, mais que si la syphilis en est la cause la plus fréquente, de nombreuses autres affections peuvent la produire. G. L.

QUARELLA (B.). Ma méthode de rachi-anesthésie à la percaïne. *Presse Médicale*, nº 10, 3 février 1934, p. 187-191.

Selon l'auteur, l'élément vraiment caractéristique et avantageux de la percaïne réside dans la courte période d'activité qu'elle garde une fois introduite dans l'espace sous-arachnoïdien et, par conséquent, dans le danger bien limité d'une diffusion excessive. Cette courte période d'activité des solutions de percaïne injectée impose d'autre part des techniques un peu particulières. Les solutions anesthésiques doivent être portées rapidement en contact avec toutes les racines nerveuses qui doivent en être imprégnées, sans trop compter sur les phénomènes de diffusion qui, d'une part, sont influencés par trop de facteurs difficilement évaluables, et d'autre part, ne se vérifient avec la percaïne que d'une manière très restreinte et pendant un temps très court. Il admet encore que toutes les techniques qui conduisent à introduire dans le rachis des solutions con-

centrées avec l'espoir d'une diffusion ultérieure du produit, sont foncièrement erronées. A côté de dangers parfois sérieux, résultant de l'excessive concentration de l'anesthésique, elles exposent à une proportion trop élevée d'échecs. L'auteur estime qu'avec sa technique qu'il donne longuement, le succès de l'anesthésie est constant et les inconvénients réduits au minimum. G. L.

LENORMANT (**Ch.**) et **MAYET** (**H.**). **Volumineux hématome exocranien consécutif à une rupture probable du sinus latéral.** *Presse Médicale*, n° 32, 21 avril 1934, p. 644-649.

Observation d'une hémorragie péricranienne, véritable céphalehématome abondant, progressif et persistant chez un jeune garçon qui présentait une fracture du crâne, et chez lequel les auteurs ont porté le diagnostic de rupture du sinus latéral, lésion qu'ils estiment vraisemblable par le trajet de la fissure osseuse. Ils discutent longuement les particularités de cette observation. G. L.

DAMADE (**R.**) et **PAPIN** (**F.**) (de Bordeaux). **Coma hypoglycémique par excès d'insuline après gastro-entérostomie pour sténose du pylore chez un glycosurique inanitié.** (*Gazette hebdom. des Sciences médic. de Bordeaux*. An. 54, n° 8, 19 février 1933, p. 122).

CHABÉ (de Bordeaux). **Un cas de zona des bourses.** (*Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*. An 54, n° 27, 2 juillet 1933, p. 425).

MEYER (**M.**) (de Bordeaux). **Coxopathie et sacro-coxopathie pithiatique.** (*Journal de Médecine de Bordeaux et du S. O.* An. 110, n° 2, 20 janvier 1933, p. 62). (Deux photographies).

PORTMANN et **DESPONS** (de Bordeaux). **Sur un cas de paralysie périphéririque du nerf facial avec paralysie du voile.** (*Journ. de Méd. de Bordeaux et du S. O.* An. 110, n° 6, 28 février 1933, p. 176). (Présentation de Malade).

DELMAS-MARSALET (de Bordeaux). **Tumeur temporo-pariétale visible s'accompagnant d'hémianopsie, d'aphasie, de surdité corticale et de crises convulsives.** (*Journ. de Méd. de Bordeaux et du S. O.* An. 110, n° 6, 28 février 1933, p. 177). (Présentation de radiographies).

RISER, **GERAUD** et **MERIEL**. **La paralysie faciale dans la sclérose en plaques.** *Sud-Médical et Chirurgical*, LXVI, 15 avril 1934, p. 1122-1128.

La paralysie faciale est rarement observée dans la sclérose en plaques. Cependant elle y peut affecter deux types de fréquence inégale. La P. F. centrale sera soit une manifestation de début, soit l'un des symptômes d'une poussée évolutive. Elle s'associe dans tous ces cas à des signes d'hémiplégie. Il en est de même des P. F. observées au cours d'attaques apoplectiformes terminales. La P. F. périphérique s'observe plus volontiers dans les formes évolutives. Il s'agit d'une atteinte relativement fréquente, qu'on la note au début de l'affection, au cours de poussées aiguës ou terminales. Elle est même la règle dans les formes protubérantielles et ponto-bulbaires de la sclérose en plaques aiguë. J. A.

ROGER (H.). La rétraction ischémique de Volkman. Etude clinique et pathogénique. *Marseille Médical*, LXXI, nº 5, 15 février 1934, p. 213-228.

L'auteur désigne des formes pures, classiques, des formes partielles de pronostic moins grave, des formes associées à des lésions nerveuses, dont il rapporte une curieuse observation, des formes topographiques, des formes étiologiques. Une observation d'embolie de l'axillaire droite avec syndrome de Volkmann consécutif est détaillée et met en lumière l'importance du facteur vasculaire. La pathogénie doit être mixte : l'ischémie et les troubles vaso-moteurs s'associent différemment suivant le cas, pour créer des syndromes d'interprétation plus ou moins délicate. J. A.

REIDAR MARTHINSEN. La méthode oscillométrique dans les spasmes artériels. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 117-129.

Compte rendu de la méthode oscillométrique pour mesurer indirectement la tension artérielle et employer l'index oscillométrique pour faire le diagnostic des spasmes artériels. Description de quelques exemples d'états susceptibles de provoquer des états spastiques des artères. G. L.

POROT. Sur quelques cas d'angiospasmes cérébraux symptomatiques. *Sud-Médical et Chirurgical*, LXVI, 15 avril 1934, p. 1129-1133.

Les angiospasmes cérébraux peuvent être une manifestation très précoce de tumeur cérébrale. Il existe d'ailleurs entre leur apparition et l'installation des signes de néoplasie une période de latence qui peut être parfois extrêmement prolongée (plusieurs années). Après certains traumatismes, l'installation tardive de spasmes cérébraux peut traduire l'évolution de foyers cicatriciels. Dans ces cas, le traitement par l'acécoline paraît particulièrement indiqué. J. A.

ROGER (H.). Les migraines accompagnées. *Sud-Médical et chirurgical*, LXVI, 15 avril 1934.

Leçon clinique. L'auteur distingue : *a)* des formes symptomatiques (sensitives, aphasique, motrice, sensorielle, physique, sympathique) ; *b)* des types étiologico-cliniques. A côté des migraines accompagnées essentielles, les formes symptomatiques sont fréquentes : méningite tuberculeuse, *mélitococcie*, syphilis, tumeurs, traumatismes, lésions artérielles. C'est dire l'importance que prendra l'étude diagnostique, qui permettra d'établir la nature lésionnelle ou non lésionnelle de la migraine. T. A.

STEN ECKERSTROM. Paralysie hémibulbaire de forme rare et s'accompagnant de symptômes cérébelleux nettement accusés. *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXXI, fasc. I-II 1934, p. 107-112.

Description d'un cas de paralysie hémibulbaire aiguë avec une hémi-anesthésie dissociée de type syringomyélique et une hémiplégie légère croisée avec des signes très prononcés d'atteinte des nerfs craniens et des voies cérébelleuses. Parmi les symptômes cérébelleux, l'auteur insiste sur les vertiges, l'hémi-asynergie, la latéropulsion et la dysmétrie du côté de la lésion. L'auteur rapproche une observation de ce cas de ceux qui ont été décrits par Babinski et Nageotte. G. L.

KENNARD (Margaret A.), VIETS (H. R.) et FULTON (J. F.). Le syndrome de la circonvolution prémotrice chez l'homme. Atteinte des mouvements coordonnés, préhension forcée, spasticité, et troubles vaso-moteurs (The syndrome

of the premotor cortex in man : impairment of skilled movements, forced grasping, spasticity and vasomotor disturbance). *Brain*, LVII, Part. 1, mars 1934, p. 69-85.

Le signe de la préhension forcée est connu depuis longtemps chez l'homme, mais on n'a pas encore clairement élucidé jusqu'ici le substratum physiologique du phénomène. De même on n'a pas encore suffisamment insisté sur le fait que la préhension forcée est invariablement associée à un nombre d'autres signes cliniques également curieux, dont l'ensemble constitue une entité clinique bien déterminée. Les auteurs rapportent un cas tout à fait intéressant à ce point de vue et très longuement étudié. Après avoir exposé l'historique de la question et la discussion de leur cas personnel, les auteurs concluent qu'il faut distinguer cliniquement le syndrome de la zone prémotrice du syndrome de la zone motrice, selon la chronologie des symptômes. Les lésions de la zone prémotrice se manifestent précocement par de la maladresse, de la spasticité et une exaltation des réflexes tendineux avant qu'apparaisse la faiblesse motrice. Tandis que dans les lésions de la zone motrice la faiblesse apparaît précocement, les réflexes sont tout d'abord diminués et la spasticité, lorsqu'elle existe, apparaît tardivement. La préhension forcée que décrivent les auteurs dans leur observation personnelle était variable selon les changements d'attitude du corps dans l'espace, ce qui range ce phénomène dans la catégorie des réflexes statiques décrits par Magnus. Les modifications de la température de la peau et la sudation du côté opposé à la lésion indiquent qu'il existe une représentation corticale du système nerveux autonome. G. L.

BEDFORD (T.-H.-B.). La grande veine de Gallien et le syndrome d'hypertension intracranienne (The great vein of Galen and the syndrome of increased intracranial pressure). *Brain*, Part. I, vol. 57, mars 1934, p. 1-25.

L'auteur discute les deux cas d'hydrocéphalie attribués par Dandy à l'obstruction de la grande veine de Gallien ou du sinus droit, précisément à propos de cette pathogénie et il n'admet pas qu'il puisse exister un cas indiscutable d'hydrocéphalie par thrombose de ces deux troncs veineux. Il expose des études expérimentales qu'il a faites à ce sujet chez le chien dont l'anatomie veineuse ne lui paraît pas correspondre à celle de l'homme en ce qui concerne le cerveau. Il a tenté d'observer ce qui se passe après l'occlusion de la grande veine de Gallien, et il a pu constater que, quel que soit le siège de l'occlusion sur le trajet de ce vaisseau, la circulation collatérale se rétablit rapidement. L'aspect grossier des plexus choroïdes ne semble pas modifié. Chez le chien, l'hydrocéphalie, selon lui, ne se produit pas après l'occlusion expérimentale de la grande veine de Gallien. Les expériences de Dandy et d'autres auteurs à ce sujet ne lui paraissent pas concluantes, car, selon lui, l'hydrocéphalie qu'il a pu observer chez le chien dont la veine de Gallien avait été fermée, était d'une étiologie toute autre. Il estime que l'origine de l'hydrocéphalie s'explique bien mieux par un processus de méningo-encéphalite qui produit une obstruction sur la circulation normale du liquide céphalo-rachidien à la base du cerveau. G. L.

CARLE (B.) Mc KAIG et WOLTMAN HENRY (W.). Complications neurologiques de la parotidite épidémique. Relation d'un cas de myélite parotidique. (Neurologic complications of epidemic parotidis. Report of a case of parotidic myelitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 794-809.

Observation d'un cas de myélite parotidique, complication rare à propos de laquelle l'auteur fait une revue générale de la question. Après avoir envisagé successivement, dans la littérature antérieurement publiée, les cas de troubles psychiques de méningite,

d'encéphalite, de névrite, de complication du côté des nerfs de l'œil ou de la VIIIe paire, après avoir envisagé également l'étude du liquide céphalo-rachidien et les faits expérimentaux à ce sujet, les auteurs concluent que l'atteinte du système nerveux dans la parotidite épidémique varie de fréquence selon les différents auteurs, de 1 à 100 %. On ne sait pas si l'agent infectieux responsable est le même pour la parotidite et pour les signes neurologiques, ou si la première infection active un virus préalablement existant au niveau du système nerveux, comme on pense par exemple qu'il en est dans l'encéphalite vaccinale. Les examens qui ont été faits du liquide céphalo-rachidien semblant montrer que le système nerveux est atteint dans la plupart des cas, et le fait que les troubles nerveux peuvent précéder la parotide, plaident contre cette dernière opinion qui, actuellement, prévaut dans l'explication des complications neurologiques de beaucoup d'autres infections aiguës. Les examens nécropsiques sont peu nombreux. En dehors du fait que l'on a démontré l'existence d'une méningite, il faut reconnaître que l'on ne connaît que peu de choses ou rien du substratum anatomique sous-jacent.

G. L.

VAN CANEGHEM. L'œdème temporal symptomatique d'une thrombo-phlébite des veines fronto-ethmoïdales. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 4, avril 1934, p. 218-226.

Les symptômes principaux des thrombo-phlébites des veines ethmoïdales sont orbitaires et oculaires ou les deux à la fois en raison même des rapports du système veineux des cavités fronto-ethmoïdales avec celui de l'orbite et de l'œil. Ces symptômes peuvent toutefois manquer, même quand l'évolution prend une allure mortelle. Dans ce cas un œdème de la région temporale peut servir à préciser le diagnostic et à orienter l'intervention thérapeutique. L'auteur rapporte deux observations très suggestives à ce sujet et insiste à ce propos sur la nécessité, en cas d'apparition d'œdème temporal, non seulement d'intervenir sur les cavités de la face, mais encore d'inspecter en même temps le sinus longitudinal supérieur, facilement accessible à l'intervention. Si celui-ci se montre malade ou suspect, surtout s'ils se montre thrombosé, il y a lieu de le traiter d'après les règles admises en otologie pour le sinus sigmoïde. G. L.

ROGER (Henri) et **POURSINES** (Yves). **Le syndrome paralytique du trijumeau et du sympathique oculaire** (Syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire). *Encéphale*, XXIX, n° 3, mars 1934, p. 167-189.

Alors que les altérations du système oculo-sympathique dans sa portion médullaire, radiculaire ou prévertébrale sont bien connues, on remarque que les ouvrages classiques ne mentionnent pas l'altération des fibres oculo-sympathiques dans leur trajet sous-arachnoïdien. Laignel-Lavastine non plus, dans son livre pourtant si documenté sur la pathologie du sympathique, ne mentionne pas cette éventualité. Cependant si on les recherche d'une façon systématique, les troubles du sympathique oculaires sont plus fréquents qu'il n'apparaît au premier abord dans l'évolution des paralysies multiples des nerfs craniens par lésion sous-arachnoïdienne. Dans leur travail les auteurs tentent d'attirer l'attention après Raeder qui a le premier décrit ce syndrome et à l'occasion de 6 cas personnels sur l'association d'une paralysie du trijumeau à type d'algie, et surtout d'hypoesthésie et d'un syndrome de Claude Bernard-Horner plus ou moins complet. Cette association qui peut être d'origine tumorale, traumatique ou infectieuse (syphilis) permet de situer la lésion originelle au niveau de la partie postérieure de la fosse cérébrale moyenne. G. L.

WOLF, ISRAEL (L.) et BOY (J.). Présentation de deux malades femmes atteintes de maladie de Pick-Herxheimer. Considérations sur le rôle possible de l'hypophyse. *Bul. de la Soc. franc. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 2, février 1934, p. 223-231.

Deux observations de malades dont l'une présente les symptômes classiques de la maladie de Pick-Herxheimer à l'état pur, et l'autre avec les mêmes symptômes qui s'intriquent avec les signes d'une sclérodermie au début. A ce propos, les auteurs discutent le rôle possible de l'hypophyse dans cette symptomatologie. G. L.

BAUDOUIN (A.). Le signe d'Argyll-Robertson. Traduction du mémoire fondamental d'Argyll-Robertson. *Paris médical*, XXIV° année, n° 17, 28 avril 1934, p. 363-367.

L'auteur donne la traduction du mémoire d'Argyll-Robertson sur quatre cas de myosis spinal, avec des remarques sur l'action de la lumière sur la pupille. Ce mémoire paru dans l'*Edinburg Medical Journal* en décembre 1869, fournit quatre observations destinées à illustrer « les relations qui existent entre certains symptômes oculaires et une maladie de la moelle épinière ». Il n'y a pas besoin d'insister sur l'intérêt de la traduction de ce mémoire. G. L.

SARADJICHVILI (P.). Une forme clinique particulière de l'hypercinésie chez l'enfant. *Encéphale*, XXVIII, n° 9, novembre 1933, p. 663-675.

Description d'une hypercinésie particulière qui ne se rencontrerait que chez l'enfant de 6 à 13 ans. Celle-ci se rapprocherait à première vue de la chorée, mais l'auteur pense qu'il s'agit plutôt d'une instabilité choréo-myoclonique et pense qu'il s'agit d'une hypercinésie d'étiologie inconnue qui ne paraît pas être d'origine infectieuse.

G. L.

DE STELLA (H.). Rapport entre les réactions pupillaires et le facial. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 1, janvier 1934, p. 2-5.

Quand on instille dans les deux yeux un mydriatique en même temps et à la même dose, on observe, pour l'œil du côté d'un facial paralysé, une mydriase plus rapide, plus intense et beaucoup plus longue. Tous les réflexes pupillaires sont retardés de plusieurs jours par rapport à l'œil du côté sain. L'auteur discute longuement l'interprétation de ces phénomènes et pense que le facial amène à l'œil des fibres du système autonome parasympathique, ce qui du reste est admis. Leur destruction donnerait donc un avantage au système sympathique, prédominance qui est sans doute insuffisante pour amener, chez le porteur d'une paralysie faciale, une anisocorie avec dilatation du côté paralysé et qui se manifeste aussitôt qu'on donne à cet œil un mydriatique

G. L.

DIVRY et ÉVRARD. Réflexe palato- et linguo-labial. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 2, février 1934, p. 93-104.

Il existe chez le chat décérébré un réflexe palato- et linguo-labial très net qui, selon les auteurs, n'a pas été encore décrit. Il s'y adjoint parfois une composante maxillaire (mouvement de fermeture). Le réflexe buccal s'observe également, quoique moins nettement et moins constamment. Des aspects de ces réflexes ont déjà été décrits chez

l'homme : notamment le réflexe d'Henneberg, le réflexe linguo-mentonnier de Cornil, le réflexe buccal, etc... Il ne semble pas résulter de toutes ces observations qu'on puisse assigner une signification séméiologique précise à ces réflexes en pathologie humaine. On peut cependant dire que le réflexe palato- et linguo-labial apparaît d'une façon relativement fréquente, surtout le réflexe linguo-labial, et plus particulièrement un de ses aspects, le réflexe linguo-mentonnier, dans les cas où l'examen clinique permet de supposer l'existence de lésions cérébrales diffuses (artério-sclérose diffuse, syndrome pseudo-bulbaire, démence sénile, hémiplégie, encéphalopathie infantile, paralysie générale, parkinsonisme et, à un moindre degré, oligophrénie). Il en est de même pour le réflexe buccal qui est d'observation clinique plus fréquente. Le parallélisme entre le réflexe palato-labial et le linguo-labial est loin d'être constant. G. L.

DIVRY (P.). Tumeur volumineuse de la couche optique avec attitude anormale de la tête. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, nº 2, février 1934, p. 104-109.

Chez un jeune homme de 18 ans apparaissent assez brusquement des vomissements et de la céphalée. Dès le début de l'évolution clinique on note une attitude anormale de la tête, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est considérable. L'affection évolue rapidement sans révéler aucun signe de localisation, et l'on trouve à l'autopsie un énorme gliome de la couche optique gauche qui comble et distend en arrière de la corne occipitale du ventricule. G. L.

STATE DRAGANESCO (de Bucarest). **Tremblement lenticulaire d'origine probablement luétique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 2, février 1934, p. 40-44.

DIMITRIU (A.) (de Bucarest). **Contractures tétaniformes après la rachianesthésie.** *Romania Medica*, nº 1, 1er janvier 1934, p. 6.

PLATAREANU (M.) et **NEGRESCO (G.)** (de Bucarest). **Considérations sur les troubles sensitivo-moteurs spinaux après la rachianesthésie.** *Romania Medica*, nº 1, 1er janvier 1934, p. 4-6.

LHERMITTE (J.) et **PAGNIEZ (Ph.). Syndrome infundibulo-tubérien pseudo-hypophysaire.** *Presse Médicale*, nº 32, 21 avril 1934, p. 649-653.

Les auteurs estiment que lorsqu'on parle de syndrome hypothalamique on n'entend pas exclure du mécanisme physiopathologique telle ou telle glande et l'hypophyse moins qu'une autre, mais l'on précise que le processus morbide a son siège dans certains centres végétatifs, et que tout le reste est représenté par des phénomènes de répercussion. Ils insistent sur la nécessité de distinguer la localisation d'une lésion de la localisation d'une fonction. A propos de cette opinion, ils rapportent l'observation d'une femme de 42 ans, obèse, qui avait été atteinte dans l'enfance d'une poliomyélite et d'une encéphalite de nature indéterminée peut-être liée au même virus poliomyélitique. A l'âge de 40 ans on voit apparaître chez cette femme une paralysie faciale avec hémiplégie croisée, suivie deux ans après d'un syndrome diabétique (polyurie, polydipsie, glycosurie et hyperglycémie), d'une augmentation de l'obésité et de troubles des règles avec crises épileptiques frustes. On pense alors à un syndrome hypophysaire, d'autant plus que la radiographie semble déceler un élargisseemnt de la selle turcique. Mais cette

hypothèse devait être bientôt infirmée par des constatations nécropsiques, la mort étant survenue bientôt à la suite d'un ictus. L'hypophyse et la selle turcique étaient absolument normales, tandis que les centres hypothalamiques apparaissaient très grossièrement altérés par un processus infectieux. L'examen histologique est rapporté de façon minutieuse, en particulier en ce qui concerne l'aspect des noyaux infundibulo-tubériens. Parmi ceux-ci les lésions du noyau paraventriculaire sont dominantes. Ces noyaux infiltrés par des monocytes d'origine histiogène semés de nombreux éléments microgliques laissent voir des lésions considérables. Leurs cellules ont presque complètement disparu et le tissu n'est plus constitué que par une trame névroglique largement aréolaire. Les cellules qui restent en petit nombre sont lysées et souvent farcies de pigments hématiques. Les noyaux propres du tuber, les noyaux supra-optiques et suprachiasmatiques ne présentent pas d'altérations aussi considérables, quoique cependant ces noyaux soient très loin d'avoir conservé leur structure normale. En effet, non seulement en certains points les vaisseaux qui pénètrent ces noyaux se montrent revêtus d'une gaine monocytaire, mais encore on relève une hypergénèse vasculaire, ainsi que nombre de cellules en cytolyse avec ou sans disparition du noyau. Après avoir étudié également les lésions du locus niger les auteurs concluent qu'il s'agit d'une encéphalite subaiguë à localisation mésodiencéphalique. Ils insistent également sur le fait que la morphologie hypophysaire semblait normale bien qu'ils reconnaissent néanmoins qu'ils n'ont pas pu pratiquer de coupes histologiques à ce niveau. G. L.

TORSTEN LINDQVIST. Contribution à l'étude de la valeur clinique de la réaction myodystonique. in *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXXI, fasc. III-IV, 1934, p. 395-404.

Dans un cas d'affection organique du système nerveux, la réaction myodystonique apparut comme premier symptôme pyramidal alors que les autres symptômes n'apparurent que plus tard. L'auteur pense donc que la réaction myodystonique peut exister comme unique manifestation d'un trouble des fonctions extrapyramidales. Dans un autre cas neurologique dont le diagnostic avait fait penser à une tumeur médullaire, ce fut la réaction myodystonique qui permit de poser le diagnostic d'une lésion des ganglions centraux que l'auteur considère comme justifiée. G. L.

ESBEN KIRK et EGGERT MOLLER. Etude d'un cas de myoplégie paroxystique (Studies on a case of paroxysmal myoplegia). *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXX, fasc. I-II, 1933, p. 64.

La myoplégie paroxstique se caractérise par l'apparition de paralysie flasque des muscles du squelette, d'une durée de quelques heures à plusieurs jours. Ce phénomène a été décrit pour la première fois en tant qu'affection particulière en 1882 par Schachnowitsch, mais il est probable que certains cas antérieurement publiés s'y rapportaient. Depuis lors, on en a publié environ 230 cas, mais parmi lesquels figuraient peu d'observations personnelles. Ainsi donc, l'affection est extrêmement rare, mais elle est généralement très affligeante, et elle peut même, dans certains cas, aboutir à la mort par paralysie des muscles respiratoires. En outre, la myoplégie paroxystique présente un intérêt particulier parce qu'elle réalise le seul cas où l'on puisse voir disparaître le pouvoir des muscles squelettiques de se contracter sous l'influence des excitation faradiques. Ce fait semble démontrer que le facteur inconnu de la paralysie doit s'attaquer aux muscles lui-même, en dehors de quoi la pathogénie et l'étiologie de la maladie restent inconnues. Les observations publiées montrent de grandes différences, souvent même des contradictions, dans les faits biochimiques et thérapeutiques. L'auteur s'est attaché sur-

tout à l'étude chimique du sang et du métabolisme de son malade. Il résume l'ensemble de ces faits tirés d'un cas typique de myoplégie paroxystique.

Dans cette observation, on a pu noter pendant les attaques qu'il existait en général de l'oligurie, une tendance à une légère élévation de la température rectale et une augmentation constante et importante de la consommation d'oxygène. Des analyses concernant l'excrétion d'urée rénale et de créatinine et la glycémie n'ont pas abouti à des modifications importantes. Il est probable que la tendance à l'abaissement du taux d'acide lactique du sang veineux pendant les crises est due à la diminution de l'activité musculaire. Le pH du plasma veineux et la tension du CO_2 veineux était normale. Le taux du CO_2 dans le sang veineux et dans le plasma atteignait parfois pendant la crise un minimum de la normale. Les crises diminuèrent d'intensité et de fréquence à la suite d'un régime alimentaire allégé le soir et de la surveillance de l'exonération intestinale.

G. L.

INTOXICATIONS

VILLAVERDE (**José M. de**). **Les lésions initiales de l'écorce cérébrale dans l'intoxication expérimentale par le plomb.** *Travaux du Laboratoire de recherches, biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 331-344 avec 2 figures.

VILLAVERDE (**José M. de**). **Altérations initiales de la microglie dans l'intoxication expérimentale par le plomb.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 369-386, avec 6 figures.

La microglie est sensible à l'intoxication par le plomb et l'auteur donne une description assez étendue des lésions microgliales. J. Nicolesco.

BENDER (**Lauretta**). **Myélopathie et encéphalopathie alcooliques associées.** (Myelopathia alcoholica associated with encephalopathia alcoholica). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 2, février 1934, p. 310-338.

Dans un rapport antérieur l'auteur avait déjà envisagé, en collaboration avec Schilder, une série de cas d'encéphalopathies alcooliques (poliencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke), et il avait envisagé différents groupements cliniques en rapport avec les lésions anatomiques du tronc cérébral et du cortex. Il avait pu constater que la lésion la plus caractéristique était une réaction marginale et épendymaire représentée par une épendymite réactionnelle envahissante et une gliose marginale avec des altérations vasculaires sous-jacentes, parfois chroniques et parfois aiguës et progressivement hémorragiques. Cette lésion était en relation avec les espaces sous-arachnoïdiens voisins et les territoires vasculaires des zones voisines. Elle paraissait avoir une électivité spécifique pour les centres végétatifs gris ventriculaires. Ce nouveau travail compte la discussion clinique de cinq cas d'encéphalopathie alcoolique dans lesquels les altérations histopathologiques du tronc cérébral et du cortex sont étudiées comme antérieurement, comportant en outre une étude de la moelle. Dans tous les cerveaux on a constaté l'existence des lésions typiques de l'encéphalopathie alcoolique, et dans tous les cas la moelle présentait des lésions analogues. Au niveau de la moelle les lésions affectaient trois zones principales de prédilection : les zones marginales de la moelle sont décrites très minutieusement ainsi que les lésions des cornes grises et les lésions du faisceau de Clarck, ainsi que celles de la colonne dorsale et des centres végétatifs. L'auteur interprète les faits cliniques à la lumière de ces données. G. L.

ZIMMERMAN (H. M.), COHEN (L. H.) et **GILDEA (E. F.). Coïncidence de pellagre et d'alcoolisme chronique** (Pellagra in association with chronic alcoholism). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 2, février 1934, p. 290-310.

Observation de trois malades dont l'un présentait les signes caractéristiques de la pellagre : dermatite, diarrhée et démence. Ce diagnostic se confirma chez les deux autres malades par l'examen anatomique du système nerveux *post mortem*. L'un des malades fut complètement guéri par une thérapeutique par les vitamines. Chez les trois malades on pense que l'alcoolisme chronique a pu favoriser l'apparition de la pellagre.

G. L.

CONE (William), RUSSEL (Colin) et **UNWIN HARWOOD (Robert). Le plomb comme cause possible de sclérose en plaques** (Lead as a possible cause of multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 2, février 1934, p. 236-270.

On a trouvé du plomb dans la moelle d'un cas typique de sclérose en plaques. On a également trouvé du plomb au niveau du cerveau et de la moelle d'un malade qui présentait une neuromyélite optique. Le cerveau qui présentait des zones démyélinisées et cicatricielles contenait des quantités de plomb plus abondantes que le cerveau d'apparence normale. La moelle présentait, outre des lésions marquées, une quantité de plomb plus grande que le tronc cérébral qui paraissait normal. Dans six cas de sclérose en plaques évoluant par périodes de progression et de rémission, on a trouvé du plomb dans les matières, les urines et le liquide céphalo-rachidien. Dans trois cas étudiés pendant assez longtemps le plomb augmentait dans les excrétions pendant les périodes d'acidose et diminuait de façon marquée sous l'influence d'une thérapeutique calcique. La valeur de la thérapeutique par le calcium a été démontrée chez le malade qui présentait une neuromyélite optique. Le calcium arrêta le processus de myélite progressif, et fit disparaître le plomb du liquide céphalo-rachidien. Cependant les auteurs estiment prématuré de se prononcer sur l'efficacité thérapeutique possible du calcium dans la sclérose en plaques. Les auteurs reconnaissent qu'il est difficile d'affirmer que le plomb puisse être cause de la maladie, bien qu'on observe sa présence dans le système nerveux central, dans le liquide céphalo-rachidien, dans les os, dans le foie et dans les excréta. Cependant l'association constante de la présence du plomb et des cas de sclérose en plaques que les auteurs ont étudiés leur paraissent fournir un argument positif, réserve faite d'une erreur de technique ou d'interprétation. Ils espèrent que leurs observations susciteront de nouvelles recherches à ce sujet, et ils maintiennent que le plomb pourrait être un agent étiologique possible des formes évoluantes et rémittantes de la sclérose en plaques.

G. L.

OLMER (D.) et **AUDIER (M.). Considérations sur l'intoxication par les barbituriques d'après une pratique hospitalière de quatre années.** *Bul. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 7, séance du 20 février 1934, p. 269-273.

L'intoxication aiguë par les barbituriques devient d'une extrême fréquence. Il s'agit le plus souvent de suicides, plus rarement d'intoxications accidentelles ou criminelles. Les auteurs ont pu recueillir 23 cas d'intoxications par les barbituriques à l'Hôtel-Dieu de Marseille, de 1931 à février 1934, et ont eu à soigner 7 intoxiquée par les barbituriques pendant le mois de janvier 34. Leur statistique montre une augmentation de fréquence nettement progressive, d'ailleurs vérifiée par les constatations de clientèle.

Les auteurs insistent sur la tolérance remarquable des intoxiqués pour la strychnine, mais ils insistent également sur la nécessité de préciser certaines modalités de cette méthode et de lui apporter des correctifs.

Les difficultés que soulève son application sont de deux ordres : tout d'abord il est indispensable d'avoir un diagnostic ferme d'intoxication par les barbituriques, afin d'éviter les conséquences graves qui pourraient résulter d'une injection de strychnine à dose massive dans les cas où les barbituriques ne sont pas en cause. Pour cela on possède un moyen de faire la preuve dans tous les cas douteux par la recherche des barbituriques dans les urines, par la réaction de Fabre au xanthydrol. Ensuite il serait utile de proportionner la quantité de strychnine injectée à la gravité de l'intoxication et ceci, pour éviter certains accidents secondaires dus à la strychnine. Mais la dose ingérée n'est pas toujours connue. Il ne peut d'autre part pas être question d'essayer dans ces cas le dosage des barbituriques dans le sang, les urines ou le liquide céphalo-rachidien. Ces méthodes sont délicates et l'on n'a pas le temps de les mettre en œuvre. Au surplus la dose n'a pas une valeur absolue et le facteur « résistance de l'organisme » est capital. L'accoutumance, l'état du foie et des reins et surtout la susceptibilité individuelle interviennent beaucoup dans le pronostic. On sait d'ailleurs que la dose toxique de véronal varie suivant l'individu de 1 gramme à 10 grammes, et la dose mortelle de 2 à 14 grammes. Il est donc impossible de dire quelle sera la gravité d'un cas d'intoxication au début et par conséquent, pour la dose de strychnine à injecter, il est nécessaire de procéder par tâtonnements en surveillant, d'une part la disparition des signes d'intoxication barbiturique, et d'autre part, l'apparition possible de symptômes d'intoxication par la strychnine. En France, les échecs publiés sont de deux ordres : les uns sont dus à une thérapeutique trop tardive et les autres à l'apparition d'un accident fortuit, tel que le collapsus cardio-vasculaire. Les auteurs insistent sur les incertitutudes de la méthode et sur la nécessité de mesures prophylactiques à prendre consistant surtout en la réglementation de la vente des dérivés barbituriques. G. L.

EUZIÈRE et **LAFON**. **Les séquelles nerveuses et mentales des intoxications oxycarbonées chroniques et subaiguës**. *Sud-Médical et Chirurgical*, LXVI, 15 avril 1934, p. 1149-1153.

A propos de deux observations, l'une de syndrome neuro-anémique, l'autre de troubles mentaux graves et persistants, chez un enfant, les auteurs discutent la pathogénie de ces syndromes d'intoxication lente par le C. O. Celui-ci serait de plus en plus la cause de manifestations neurologiques, que la vie moderne paraît devoir favoriser.

J. A.

ALAJOUANINE (**Th.**), **AURIC** (**G.**) et **FAUVERT** (**R.**). **Deux cas de polynévrites sensitives apparues au cours d'un traitement par les sels d'or**. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 4, février 1934, séance du 2 février, p. 128-134.

Deux observations de polynévrite d'origine aurique. Dans la première, il s'agit d'une polynévrite à prédominance sensitive, mais avec quelques signes moteurs discrets survenus à la fin d'un traitement de sels d'or (3 grammes 30 d'allochrysine). Les douleurs qui constituaient le signe majeur ont revêtu une très grande intensité et ont duré près de six mois. Le deuxième malade présente une polynévrite à peu près uniquement survenue à la fin d'un traitement par les sels d'or (chrysalbine 5 gr. 50). L'évolution rapidement régressive a duré environ 2 mois 1/2. Les auteurs discutent longuement ces faits et M. Netter rappelle à ce propos la valeur de la thérapeutique par l'hyposulfite de soude dans les intoxications de cette nature. G. L.

CARRIÈRE (G.) et HURIES (Claude). Le barbiturisme aigu. *Gazette des Hôpitaux*, XCVII, n° 34, 28 avril 1934, p. 617-625.

Quel que soit le dérivé utilisé de la malonylurée, l'intoxication revêt l'allure bien spéciale du barbiturisme. En juin 1933, un article enthousiaste du Pr Ide, de Louvain, a fait connaître en Europe la découverte pharmacodynamique par les Américains Haggard et Greenberg d'un antidote réversible parfait gardénal-strychnine. A partir de ce jour le barbiturisme devient surtout l'objet de recherches thérapeutiques. Et deux courants se manifestent rapidement, l'un pour et l'autre contre la strychnothérapie. Après avoir envisagé les notions sommaires de chimie et le diagnostic toxicologique concernant les principaux barbituriques, l'auteur en envisage la posologie et les différentes doses mortelles. En ce qui concerne le diagnostic chimique l'auteur insiste sur ce fait que, lorsqu'après élimination de comas de cause habituelle on aboutit à l'hypothèse de coma toxique sur la nature duquel on ne possède parfois pas de renseignements, il faut savoir que la chimie, pendant la vie même des sujets, est capable de mettre en évidence la présence des dérivés barbituriques dans les humeurs. Dans l'urine surtout, mais également dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs donnent les différentes techniques qui ont été totalisées pour l'identification des toxiques. Il décrit ensuite les différents aspects cliniques du barbiturisme aigu. Celui-ci présente, comme accident initial et majeur, le coma barbiturique. Ce coma s'accompagne généralement de troubles de la température et l'auteur décrit à ce propos la fièvre barbiturique. Cette pyrexie est indépendante de toutes les infections secondaires et surtout des complications pulmonaires. Généralement au deuxième jour, la température normale ou même abaissée monte brutalement en clocher à 39 ou 40°. Cette hyperthermie dure deux ou trois jours et s'atténue au fur et à mesure que l'intoxiqué sort de son coma. Ce coma peut devenir extrêmement profond dans la forme la plus grave de ces intoxications. Il s'agit alors de carus barbiturique avec disparition complète des fonctions intellectuelles motrices et sensitives et très grosse atteinte des fonctions végétatives elles-mêmes. L'auteur envisage l'évolution de ce coma et les séquelles neurologiques qui peuvent s'en suivre. Il décrit également les divers types du barbiturisme cutané dont il envisage la pathogénie et termine enfin par la discussion du pronostic de ces intoxications. Certaines formules sanguines ont été données pour caractériser les éléments de ce pronostic. Certains auteurs en effet admettent qu'un mauvais pronostic se manifeste par de l'hyperleucocytose avec inversion de la formule leucocytaire. L'hyperleucocytose polynucléaire avec clocher thermique tardif de courte durée serait d'un bon pronostic, tandis que l'hyperleucocytose avec polynucléose, hyperthermie précoce et prolongée, serait au contraire d'un mauvais pronostic. Mais selon les auteurs qui confirment d'ailleurs l'opinion d'autres observateurs, il ne faudrait pas attacher une valeur trop absolue à ces éléments de pronostic. G. L.

DES CILLEULS (J.-M.). L'intoxication oxycarbonée dans l'armée. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, C, n° 4, avril 1934, p. 429-479.

Après avoir envisagé les différentes sources possibles de l'oxyde de carbone et par conséquent d'intoxication par ce gaz, dont il envisage ensuite les propriétés chimiques et biologiques, en particulier les propriétés nocives, l'auteur décrit quelques aspects de l'intoxication oxycarbonée dans l'armée en temps de paix. Il décrit ainsi l'intoxication foudroyante, l'intoxication aiguë et l'intoxication subaiguë. Il examine ensuite les diverses hypothèses pathogéniques qui ont été envisagées pour expliquer ces accidents dont il décrit ensuite les séquelles nerveuses. De longues considérations relatives à la thérapeutique, ainsi qu'une bibliographie assez abondante, complètent cette intéressante revue générale. G. L.

NICOLAU (S.), POINCLOUX (P.), KOPCIOWSKA (L.) et BALUS (G.). Formule leucocytaire dans les intoxications ; mégamononucléose. *Annales de l'Institut Pasteur*, LII, mars 1934, n° 3, p. 316-332.

Les expériences des auteurs montrent que l'organisme des lapins, lorsqu'il est soumis à une intoxication, réagit au point de vue leucocytaire par la multiplication des grands mononucléaires, l'apparition de cellules de Turck, de cellules de Rieder et de cellules jeunes de type varié. Ils proposent de donner à ce quadruple phénomène le nom de mégamononucléose. Cette mégamononucléose, dont la valeur normale chez le lapin est inférieure à 4 %, est généralement parallèle dans son intensité à l'intensité même de l'intoxication. Elle est nette, même pour une intoxication peu intense. Sa valeur triple par exemple après une seule injection de chloralose à dose anesthésiante. Elle double à la suite d'une injection intramusculaire de percaïne à doses suffisantes pour insensibiliser les trois quarts postérieurs du corps du lapin. Pour des intoxications plus profonde, bismuth, Hg, venin de cobra, toxines microbiennes, elle atteint des valeurs plus élevées, sextuplant ou même décuplant son taux initial. Quand l'intoxication cesse, le retour de la mégamononucléose à la normale se fait lentement en 18 à 30 jours environ. La mégamononucléose est le signe leucocytaire principal d'intoxication chez le lapin, comme la polynucléose est celui des infections microbiennes aiguës, l'éosinophilie, celui des infestations helminthiques, la lymphocytose, celui de certaines intoxications chroniques. Les conclusions confirment l'hypothèse faite par les auteurs sur la corrélation entre la toxicité du sang des brûlés et la présence chez eux d'une mégamononucléose précoce intense et durable. Enfin, d'après leurs premières constatations, l'organisme humain réagit lui aussi aux intoxications par la mégamononucléose, fait qu'ils avaient observé d'ailleurs chez les hommes et les femmes brûlés qu'ils avaient examinés.

G. L.

SYMPATHIQUE

IWANOW (I. F.) et RADOSTINA (T.). Sur la morphologie du système nerveux autonome du tube digestif chez certains mammifères et quelques oiseaux. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 303-329, avec 16 figures.

Il y a dans la paroi de l'intestin de nombreuses fibres nerveuses du plexus de Meissner, qui pénètrent dans l'épaisseur de la couche musculaire et une partie de ces troncs contribue aussi à l'innervation motrice de la musculature lisse.

Certaines autres fibres nerveuses de la submuqueuse traversent la couche musculaire circulaire et se joignent au plexus d'Auerbach.

Les auteurs font une réserve à propos de l'opinion de Stöhr, qui attribue une structure syncitiale au système nerveux autonome de l'intestin, car leurs expériences sur la dégénération des fibres postganglionnaires prouvent l'individualité de ces dernières.

J. NICOLESCO.

LAWRENTJEW et LAWRENCO. Les fibres sympathiques participent-elles à la structure des appareils sensitifs périphériques ? (De la nature de l'appareil de Timofejew). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 187-198, avec 5 figures.

Les auteurs ont étudié l'appareil de Timofejew au niveau de la muqueuse jugale (de l'angle de l'orifice buccal) chez le chat.

Préoccupés du problème de la nature de la fibre accessoire, ils ont utilisé la méthode expérimentale morphologique de l'élimination du système nerveux sympathique et cérébro-spinal.

A la suite de l'extirpation du ganglion cervical supérieur la fibre nerveuse accessoire (l'appareil de Timofejew) persistait. Tandis que l'élimination de l'influence cérébro-spinale par la dissection de la 3e branche du trijumeau, conditionnait une dégénérescence importante de la fibre principale, de même que celle de la fibre nerveuse accessoire de l'appareil de Timofejew.

Ainsi donc, *le système nerveux sympathique ne participerait pas à la structure de l'appareil de Timofejew.* J. Nicolesco.

LAWRENTJEW (B.-J.) et **NAIDITSCH. Etudes expérimentales morphologiques relatives à la structure du système nerveux autonome. La participation du parasympathique sacral à l'innervation de l'appareil génital femelle (vagin, utérus).** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 223-236, avec 5 figures.

D'après les recherches des auteurs russes, les neurones des ganglions du système nerveux autonome constituent des systèmes de polarité différenciée et ne peuvent pas être interprétés comme neurosyncitium.

A la suite de l'étude expérimentale avec dégénération de fibres sacrales autonomes, on remarqua que le vagin et ses ganglions sont desservis par les nerfs érigents, tandis qu'au niveau de l'utérus, on ne peut guère apercevoir les fibres érigentes en voie de dégénération. Ce fait semble montrer, que la paroi utérine contient principalement des fibres postganglionnaires, qui n'appartiendraient pas au parasympathique ; l'utérus ne contiendrait ni ganglions nerveux ni fibres érigentes préganglionnaires. La source principale des nerfs qui abordent la paroi utérine se trouve au niveau du plexus hypogastrique et du ganglion mésentérique inférieur. Les fibres postganglionnaires de l'utérus sont, d'après les auteurs, de nature sympathique.

Somme toute, l'utérus aurait une innervation sympathique prédominante et le vagin une innervation parasympathique prépondérante. J. Nicolesco.

CHABÉ (de Bordeaux). **Sur un cas de sympathose des mains, suite de brûlures.** *Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, an 54, n° 27, 2 juillet 1933, p. 425.

COLLIN (R.). **Les neurones sympathiques effecteurs possèdent-ils une fonction colloïdopexique et hormonopexique** ? *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 3, séance du 14 novembre 1933, p. 1012-1014.

Dans une série de publications histologiques Kiss a donné un double signalement cytologique et topographique des neurones sympathiques effecteurs. Au point de vue cytologique, ce sont des cellules multipolaires possédant une forte charge lipidique que l'imprégnation osmique prolongée permet de distinguer avec sûreté des autres cellules nerveuses, et émettant un neurite amyélinisé qui se termine dans un organe réactionnel viscéral. Au point de vue topographique, ces neurones seraient toujours situés dans les ganglions périphériques, cérébro-spinaux, latéro-vertébraux, préviscéraux et viscéraux. On voit qu'à ce point de vue anatomo-topographique, la définition de Kiss exclut implicitement de la liste des neurones sympathiques effecteurs, les cellules végétatives de l'hypothalamus qui donnent naissance aux fibres amyéliniques de la tige pituitaire, du fait qu'elles font partie du plancher diencéphalique et non d'un ganglion périphérique.

Poutant au point de vue fonctionnel, l'auteur pense que plusieurs ordres d'arguments plaident en faveur de l'idée que la régulation de l'activité des centres tubériens pourrait être liée, non seulement à des excitations nerveuses venues de divers points de la périphérie sensible, somatique et viscérale, externe et interne, et à des variations dans la composition du milieu intérieur, mais encore à des excitations chimiques venues de la glande pituitaire elle-même. Il dit avoir constaté des faits favorables à cette manière de voir, selon laquelle la haute teneur lipidique d'un grand nombre de neurones végétatifs tubériens pourrait être liée à leur faculté de fixer les hormones hypophysaires.

G. L.

DELMAS (J.). Introduction à l'étude du sympathique, appareil nerveux végétatif. *Montpellier Médical*, LXXVI[e] année, 3[e] série, IV, n° 5, 15 décembre 1933, p. 399-409.

On peut concevoir trois territoires schématiques du système nerveux organo-végétatif : le premier est représenté par les grandes cavités thoraco-abdomino-pelviennes. Le deuxième comprend tous les éléments encore proprement viscéraux, mais perdus et disséminés dans le soma, tels sont les vaisseaux, les glandes sudoripares, les muscles pilo-moteurs. Ces deux premiers territoires ont une innervation purement végétative, bien que macroscopiquement moins bien isolée dans le second territoire que dans le premier. Le troisième territoire, conçu comme l'ensemble des appareils de la vie de relation, dont le principal élément de discrimination avec la vie involontaire, tout au moins le plus accessible à l'expérimentation, est représenté par le muscle volontaire ou muscle strié. Dans ce troisième territoire les éléments nerveux cérébro-spinaux et végétatifs sont mélangés au point de ne pouvoir être dissociés que par le physiologiste ou le clinicien. L'auteur fait une rapide esquisse de chacun des échelons de cet appareil et étudie ainsi successivement les centres gris organo-végétatifs intra-axiaux, les fibres efférentes des centres intra-axiaux, et enfin les centres végétatifs périphériques.

G. L.

PACIFIO (Arturo). Les troubles de la ponction lombaire. Note I. Rapports avec le système nerveux végétatif (Sui disturbi da puntura lombare. Nota I. Rapporti col sistema nervoso vegetativo). *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, XLII, fasc. 1, juillet-août 1933, p. 1-27.

Résultat des recherches faites chez 100 malades dans le but de connaître les relations entre le système nerveux végétatif et les manifestations d'intolérance à la ponction lombaire. L'auteur a noté ainsi que ces troubles n'apparaissent pas chez des sujets hypotoniques, mais qu'ils sont par contre fréquents chez ceux qui présentent un tonus normal ou une hypertonie globale du système neuro-végétatif, et surtout chez ceux qui présentent des variations notables fonctionnelles dans les deux systèmes. Il a également noté qu'il n'est pas possible de prévoir l'apparition de ces troubles en se basant sur certains signes d'hyperexcitabilité sympathique comme le réflexe solaire spontanément positif ou provoqué. Il a pu établir en outre que la ponction lombaire peut provoquer, indépendamment des modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien, une dépression immédiate de tout le système neuro-végétatif à laquelle succède une seconde phase, d'abord d'excitation vagale temporaire, puis ortho-sympathique plus durable, et que ces faits sont presque constants chez les individus qui présentent des signes cliniques d'intolérance à la ponction lombaire. Il admet enfin que d'autres faits sont nécessaires pour pouvoir affirmer avec certitude que ces troubles sont sous la dépendance de modifications encéphaliques vaso-motrices.

G. L.

ROGER (**Henri**). **Les syndromes sympathiques d'hémisudation faciale.** *Le Sud Médical et Chirurgical*, 65e année, 15 avril 1933, p. 258-277.

Parmi les syndromes sympathiques de la face, les plus curieux et les plus nettement individualisés à l'heure actuelle, sont les troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui frappent la moitié de la face. Ces syndromes sont de deux ordres : les uns sont dus à un déficit, les autres à un hyperfonctionnement sympathique. Les syndromes de déficit peu gênants passent le plus souvent inaperçus du malade et doivent être recherchés, comme par exemple les cas d'hémianhydrose qu'on rencontre dans les lésions destructives de la chaîne sympathique cervicale.

Les syndromes d'excitation vaso-motrice et sécrétoire apportent une gêne plus considérable et entraînent le malade à consulter le médecin. Tels sont les troubles de la sécrétion du cérumen, signalés par Cornil chez quelques blessés du cou et qui entraînent une hypoacousie légère. Ou encore l'hypersécrétion lacrymale unilatérale qui est d'ailleurs assez rare, tels enfin les syndromes sécrétoires nasaux se traduisant soit par hydrorrhée nasale unilatérale permanente ou paroxystique, soit par le curieux syndrome des éternuements continus. Dans son travail l'auteur apporte deux observations personnelles d'hémisudation faciale et fait une mise au point de cette question. C'est ainsi qu'après en avoir fait l'historique et l'étude clinique il en envisage l'étiologie et la pathogénie qu'il étudie longuement. Une bibliographie assez importante de la question complète son article. G. L.

HASKOVEC (**Vladimir**). **Influence du système neuro-végétatif sur le système neuro-endothélial.** *Volume jubilaire en l'honneur du Pr G. Marinesco*, Edit. : G. Marvan, Bucarest 1933, p. 293-301.

Le système réticulo-endothélial est influencé par le système neuro-végétatif. Chez un sujet ayant des réactions du système neuro-végétatif tout à fait normales, l'augmentation du tonus du sympathique ou l'affaiblissement du tonus du parasympathique stimule la fonction du système réticulo-endothélial. Au contraire, l'affaiblissement du tonus du sympathique et l'augmentation du tonus du parasympathique affaiblit la fonction du système réticulo-endothélial. G. L.

LERICHE (**R.**) et **ARNULF** (**G.**). **Effet des diverses sympathectomies sur la sudation.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LX, n° 7, 3 mars 1934, séance du 21 février, p. 354-358.

Le sympathique est le nerf de la sudation. Il est donc intéressant de rechercher chez l'homme ce que devient la sécrétion sudorale après les diverses sympathectomies. Si l'on fait l'anesthésie du ganglion stellaire avant d'injecter la pilocarpine, l'injection secondaire d'un centigramme de pilocarpine fait apparaître la sudation sur tout le corps, excepté dans la moitié correspondante de la face et du cou et dans tout le membre supérieur du même côté. Si, par contre, on injecte d'abord la pilocarpine sous la peau, puis au bout d'un quart d'heure, la scurocaïne au contact du stellaire, la sudation est généralisée et n'épargne ni la face, ni le cou, ni le membre supérieur, alors que le test oculaire est présent (apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner). L'ablation du stellaire supprime immédiatement la sudation dans l'hémiface, l'hémicou, le moignon de l'épaule, la partie haute du thorax et dans le membre supérieur correspondant. La ligne d'arrêt est exactement médiane sur le front, l'arête du nez et le menton. La suppression est rigoureusement totale sur la face et le cou. Il persiste parfois, et même le plus souvent, de la moiteur dans la paume de la main. Au bout de quelques mois les auteurs ont

vu parfois quelques gouttes de sueur sur le front, le nez et au niveau de la houppe du menton, et souvent une moiteur à la paume de la main. Mais d'habitude la suppression est pratiquement complète : la peau est chaude et sèche partout. Au bout de quelques années (4 ans), la suppression sudorale reste la même au niveau de la face et du cou. Il y a un léger retour aux membres supérieurs.

Si la stellectomie a été bilatérale la suppression sudorale est d'habitude complète des deux côtés, front, face et cou et membres supérieurs. Cependant dans un cas d'hyperhydrose les auteurs ont vu revenir une certaine sudation pathologique du côté opéré en premier lieu. L'injection de pilocarpine reste sans effet notable. Les auteurs ont vu en outre que si l'opéré est soumis un jour à un processus fébrile, il ne transpire plus dans la zone sus-indiquée. De ce même côté, la face ne rougit pas alors que de l'autre elle est vultueuse.

La sympathectomie lombaire unilatérale (2e, 3e et 4e ganglion, 3e et 4e seulement ou 4e seul) s'accompagne de la suppression de la sudation dans le membre inférieur. La peau de l'hypocondre du côté correspondant reste sèche jusqu'à l'ombilic, l'hémipubis est sec aussi. La plante ne transpire pas. Si l'opération est bilatérale la suppression est complète des deux côtés. Si on a enlevé les 3e et 4e ganglions d'un côté et le 4e seulement de l'autre, l'effet est identique des deux côtés. Au bout de plusieurs mois il y a tendance à un rétablissement de la sudation qui va de la cuisse vers le pied. Après la sympathectomie périartérielle la sudation est considérablement diminuée dans le membre correspondant. Il en est de même après les artériectomies. Les auteurs discutent longuement ces notions au point de vue physiopathologique et au point de vue thérapeutique.

G. L.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

JAUSION (H.). Sur la séro-réaction blennorrhagique dans le liquide céphalo-rachidien. *Bul. de la Soc. franc. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 9, décembre 1933, séance du 14 décembre, p. 1653-1655.

M. Gadrat vient de confirmer l'existence d'une sensibilisatrice gonococcique dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de blennorrhagie. A la faveur d'une technique sensiblement identique à celle de la gonoréaction de Rubinstein, il a pu mettre en évidence la transgression méningée des réagines gonococciques. L'auteur souligne l'importance de cette constatation qu'il commente par une revue de ses recherches personnelles. Il estime que le passage si fréquent et si rapide des réagines dans le liquide céphalo-rachidien confirme pleinement la définition essentielle de la blennorrhagie, maladie générale. Il insiste également sur le fait que de récents travaux apportent la preuve de la négativation de la gonoréaction sanguine par le traitement. D'où découle l'impérieuse nécessité d'une cure générale et avant tout chimiothérapique dans la blennorrhagie.

G. L.

GILMAN (L. H.) et KEMPF (G. F.). Ponction de la grande citerne. Modifications de la technique d'Ayer vérifiée plus de 5.000 fois (Puncture of the cisterna magna. A modifications of Ayer's method, used more than five thousand times). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 6, décembre 1933, p. 1282-1287.

Détails d'une nouvelle technique pour pratiquer la ponction sous-occipitale. Cette technique serait moins douloureuse, provoquerait moins de malaises et serait plus facile en cas d'opistothonos. Elle serait même possible dans des cas de blocage et de méningite basilaire.

G. L.

TOURAINE (A.). La ponction sous-occipitale (quelques détails de technique). *Bul. de la Soc. franc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 125-130.

L'auteur décrit longuement toutes les améliorations techniques qu'il a apportées à l'usage de la ponction sous-occipitale. G. L.

ABADIE (J.). Expériences et réflexions sur la mécanique de la rachianalgésie. *Presse Médicale*, 24 janvier 1934, n° 7, p. 133-135.

Quelle que soit la substance analgésique employée il y a avantage à recourir à des manœuvres simples qui, seules, permettent une vision nette des effets produits. La soustraction préalable de liquide céphalo-rachidien étend la zone d'analgésie non point par hypopression favorisant la diffusion, mais par la création d'un courant ascensionnel dû au retour vers leur état d'équilibre normal des parties molles et des lacs sanguins prédominant vers le crâne. La différence de densité intervient beaucoup plus et beaucoup plus tôt dans l'expansion du mélange et la hauteur de l'analgésie que la diffusion aux effets variables et toujours tardifs. Une technique qui voudra utiliser au maximum les courants liquides produits par la différence de densité et tirer parti de la faible diffusibilité, devra éviter l'injection forcée et les barbotages. En outre, le meilleur moyen d'obtenir des résultats constants, stables, avec le minimum d'incidents, est de ne recourir qu'à un ou deux produits dont on a la pratique constante et la technique bien en main. Mais, bien entendu, nulle substance et nulle technique ne peut mettre entièrement à l'abri des incidents et même des accidents de la rachianalgésie. G. L.

SCHALLER WALTER (F.),. Justification de la ponction lombaire au point de vue diagnostique dans l'hypertension intracranienne (The propriety of diagnostic lumbar puncture in intracranial hypertension). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIV, n° 54, octobre 1933, p. 116-124.

Article destiné à démontrer que la preuve n'est pas faite de l'engagement des organes de la fosse postérieure dans le trou occipital à la suite d'un choc médullaire dans les cas d'ouverture des voies cranio-spinales, même lorsqu'il existe une hypertension intracranienne. Il existe cependant des raisons de croire que la soi-disant hernie du cerveau est une manifestation d'œdème général du cerveau qui peut être due à des modifications de la pression intracranienne et à des paralysies vaso-motrices et des chocs de différente nature. Une soustraction subite et importante de liquide céphalo-rachidien par un choc médullaire peut produire cet œdème, de même qu'une soustraction semblable de liquide dans d'autres régions du système cérébro-spinal. L'auteur rapporte quatre cas de mort dont deux sont certainement dus à des ponctions lombaires faites correctement en vue du diagnostic. Les deux autres peuvent avoir été produites par la même cause, mais pas forcément. La fréquence des accidents qui suivent la ponction est plus grande dans les tumeurs supratentoriales que dans les tumeurs de la fosse postérieure et la mort subite est plus fréquente dans les lésions vasculaires. En admettant qu'une ponction lombaire, même bien faite, puisse, dans des cas exceptionnels, hâter l'évolution d'une affection dont le pronostic est grave ou souvent sans espoir, comme c'est le cas dans l'hypertènsion intracranienne, cette raison ne paraît pas justifier la condamnation du procédé comme dangereux. Au contraire, l'expérience accumulée au cours de ces dernières années, justifie l'opinion que ce procédé, lorsque la technique paraît bonne, est assez inoffensif, eu égard à la basse mortalité dans ces dernières années, deux cas seulement rapportés par Putnam, justement indiqués à cause des renseignements importants qu'ils donnent au point de vue diagnotique. G. L.

HOUSTON MERRITT. Le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques (The cerebrospinal fluid in multiple sclerosis). *Brain*, LVIII, Part. I, mars 1934, p. 56-69.

Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal dans moins de 20 % des cas de sclérose en plaques. La pression intracranienne est habituellement normale, mais elle peut parfois être très légèrement élevée. Pratiquement on ne trouve jamais d'hypertension dépassant 200 mm. On observe fréquemment une pléiocytose modérée (de 6 à 40 cellules par mm³). Ce fait a été observé dans 28 % des cas étudiés. Dans 45 % de ces cas la quantité de protéines du liquide céphalo-rachidien était anormale. Dans 24 % des cas le taux des protéines était plus élevé que normalement. Dans 71 % des cas, il existait une courbe anormale de l'épreuve de l'iode colloïdale. En général, le liquide est normal en ce qui concerne le chlorure, le glucose, l'azote non protéique, le calcium, le phosphore, la soude, le taux de tous les éléments en dissolution et le point de congélation. La réaction de Bordet-Wasserman est toujours négative. Il existe une corrélation apparente entre l'évolution clinique et les éléments du liquide céphalo-rachidien. On observe un pourcentage plus élevé d'anomalies dans le liquide des cas en activité que dans le liquide des cas stationnaires. C'est seulement dans les formes progressives que l'on observe une pléiocytose de plus de 10 éléments par cm³ ou des anomalies dans les formes progressives que l'on observe les réactions des protéines et de l'or colloïdal. Il n'existe pas de modifications pathognomoniques du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques. La présence d'une courbe de l'or colloïdal dans les premiers tubes ou dans la zone moyenne avec ou sans une légère pléiocytose et un taux de protéine augmenté dans un liquide par ailleurs normal, plaide en faveur du diagnostic de sclérose en plaques dans un cas cliniquement suspect. Ceci n'est vrai que s'il n'existe pas d'antécédents syphilitiques, ni de traitement spécifique. G. L.

TOURAINE, RENAULT (Paul) et AUBRUN (W.). Dispositif simple pour aspiration de liquide céphalo-rachidien en ponction sous-occipitale (Son application au prélèvement aseptique des diverses sérosités). *Bul. de la Soc. frqnc. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 2, février 1934, p. 248-251.

Dispositif simple réalisé par un tube de caoutchouc souple muni d'un embout à une extrémité, d'une pipette de verre obturée à l'ouate à l'autre extrémité, et à la partie inférieure duquel est interposée une ampoule de verre de 10 cm³ environ. Au moyen de cet appareillage la technique de la ponction sous-occipitale devient très facile. Quand l'aiguille a traversé les téguments, on retire son mandrin et l'on adapte à sa place l'embout du dispositif, la pipette de verre étant tenue à la bouche. Lorsque l'aiguille vient de pénétrer d'environ 3 centimètres, il faut commencer une aspiration buccale modérée. Dès que l'aiguille arrive dans le liquide céphalo-rachidien, celui-ci pénètre dans l'ampoule. En continuant l'aspiration buccale, on en prélève la quantité nécessaire pour l'examen. Si l'on désire recueillir aseptiquement le liquide céphalo-rachidien, l'ampoule est introduite dans le trajet du tube de caoutchouc avec ses deux extrémités effilées intactes. On marque seulement un trait de lime sur chacune d'elles. L'ensemble est ensuite passé à l'autoclave. Au moment de la ponction on casse les extrémités de l'ampoule par une légère pression à travers le tube de caoutchouc, puis l'on procède comme précédemment. Lorsque la quantité voulue de liquide a été prélevée, et que l'aiguille est retirée de la nuque, on coude le tube de caoutchouc au-dessus d'une des extrémités de l'ampoule pour l'oblitérer. On dégage l'autre extrémité pour la fermer à la lampe, puis la première pour la fermer à son tour. L'asepsie réalisée est alors parfaite.

G. L.

SÉROLOGIE

PARHON (C. I.), ORNSTEIN (I.) et LUCINESCU. Sur la teneur en urée du sérum sanguin dans les amyotrophies deutéropathiques expérimentales. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 30, séance du 28 mai 1933, p. 325-327.

Dans cette note il s'agit d'une étude de la teneur en urée du sang après résection des nerfs du plexus brachial. Les recherches ont porté sur 10 chiens qui ont subi la résection des nerfs du plexus brachial des deux côtés dans 9 cas, d'un seul côté dans le dixième. Cette résection des nerfs du plexus brachial a déterminé une légère augmentation de l'urée sanguine. L'augmentation a été le plus souvent observée deux semaines après les interventions. Mais dans trois cas elle n'a été observée que trois semaines après, et dans deux cas, quatre semaines après. Ensuite l'urée avait tendance à revenir à la normale. Dans un cas l'augmentation était moins importante, de 0,28 à 0,44 et a été observée huit jours après l'intervention. Dans un seul cas enfin (résection bilatérale), l'augmentation n'a pas été observée. Quant aux témoins opérés, sans avoir subi de résection nerveuse, ils ont montré également, quatre fois sur cinq, une augmentation postopératoire, mais moins importante. Dans le cinquième cas on a observé une diminution. L'élévation moyenne maximale a été de 0,07 chez les témoins, contre 0,204 chez les animaux aux nerfs réséqués. Les animaux ayant subi des résections nerveuses qui ont présenté des amyotrophies importantes consécutives ont donc présenté également une augmentation de l'urée sanguine. G. L.

GOUIN (J.), BIENVENUE (A.), DESAUNAY (H.) et EZEL (J.). Leucocyto-réaction de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la deuxième heure dans les syphilis héréditaires. *Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 9, décembre 1933, séance du 14 décembre, p. 1767-1771.

Dans la syphilis héréditaire la réaction en hyperleucocytose à la deuxième heure après injection de remède antisyphilitique est un phénomène constant. La réaction en leucopénie dans les syphilis héréditaires comme dans les syphilis en activité latente ou dans les syphilis conjugales, indique, selon les auteurs, que le malade est résistant au remède essayé. Elle ne signifierait l'absence de syphilis que si on la retrouvait aux différents antisyphilitiques. La leucocyto-réaction permet de dépister la syphilis des enfants et ainsi de retrouver la syphilis chez les ascendants. Elle a montré de plus que la réaction d'un enfant à un remède ne traduit pas nécessairement celle des ascendants. L'un peut réagir par exemple au 914 en hyperleucocytose, tandis que les autres y réagissent en leucopénie. Le même fait de leucocyto-réaction différente à un même remède pour le donneur et le récepteur s'observe dans les syphilis conjugales et dans les syphilis, où l'on a pu étudier les réactions du contamineur et du contaminé. On peut voir un donneur présenter une hyperleucocytose aux trois séries antisyphilitiques et les divers récepteurs présenter des réactions variées. Ces observations peuvent être versées au débat concernant la question de la pluralité des virus syphilitiques : virus à résistance médicamenteuse fixés en arséno-résistance ou en bismutho-résistance. Le tréponème d'une souche donnée ne conserve pas nécessairement, en passant d'un sujet à un autre, ses caractères originels de réaction leucocytaire aux remèdes antisyphilitiques. Le tréponème est résistant à un remède ou à un autre suivant le terrain qu'il habite. Il s'agit de pluralité de terrains bien plus que de pluralité de virus. G. L.

MARCOUX (Henri). **Le milieu de Loewenstein. A propos d'une méningite tuberculeuse.** *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, n° 12, décembre 1933, p. 387-398.

Pour rechercher le bacille de Koch dans le sang ou dans une substance quelconque supposée tuberculeuse, l'auteur estime que le milieu de Loewenstein s'impose, à condition de contrôler ses résultats par l'inoculation au cobaye. Une hémoculture positive pour le bacille de Koch et le fait de trouver ce microbe dans un liquide organique, n'implique pas que la maladie en cours soit nécessairement de nature tuberculeuse. Dans les conclusions à tirer, il ne faut pas négliger les indications précises de l'examen clinique. Il faut aussi conserver toujours à l'esprit la notion de l'existence des bacilles de Koch de sortie. Le meilleur guide du diagnostic est à ce point de vue, comme partout, la symptomatologie. Il ne faut pas accorder à l'examen bactériologique une signification unique trop exclusive. Il faut user d'une grande prudence pour la discussion des cas dans lesquels le diagnostic microscopique ne semble pas cadrer avec les faits observés. L'auteur donne avec grande précision la composition du milieu de Loewenstein.

G. L.

PAUTRIER (L. M.). **Résultats négatifs d'inoculations de papules de lichen plan broyées et de liquide céphalo-rachidien de malade en poussées de lichen plan, dans le cerveau et dans le canal rachidien de lapins et de singes.** *Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 9, décembre 1933, séance du 12 novembre, p. 1546-1550.

Neuf animaux ont été inoculés, lapins et singes, avec le produit de broyage de papules de lichen plan et avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade en poussées de lichen plan. Inoculation dans l'hémisphère cérébral et dans le liquide céphalo-rachidien et passage de cerveau à cerveau. Toutes ces inoculations qui tendaient à rechercher le rôle éventuel que pouvait jouer le système nerveux dans la localisation de virus hypothétique sont restées négatives. Ces résultats montrent que s'il y a parasite, il est d'une démonstration singulièrement difficile. G. L.

ULLMO (Alice). **Précocité élective de la réaction de Kahn au début de l'infection syphilitique.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VII[e] série, V, n° 2, février 1934, p. 153-162.

Comme conclusion de 24 observations personnelles, l'auteur affirme que la réaction de Kahn est nettement plus sensible et surtout plus précoce que les réactions de Hecht-Bauer, de Bordet-Wassermann et de Vernes, dans des cas de chancre jeune, et que cette notion de positivité précoce raccourcit sensiblement la période présérologique de la syphilis qui, contrôlée à la réaction de Kahn, paraît ne durer que quelques jours à peine.

G. L.

LEFROU (G.) et **BONNET** (P.). **Les modifications de l'équilibre protéique du sérum sanguin comme élément de diagnostic précoce de la lèpre.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 98[e] année, 3[e] série, CXI, n° 12, séance du 27 mars 1934, p. 433-435.

Si l'on prend en considération les données de pathologie générale concernant l'équilibre protéique, on constate que des altérations sensiblement identiques à celles de la lèpre ne se retrouvent avec une certaine fréquence que dans quelques affections bien

déterminées : états infectieux aigus fébriles, œdème, tuberculose pulmonaire, cancer, syphilis. Les modifications de l'équilibre protéique n'étant pas spécifiques, celles-ci, au point de vue diagnostic, n'auront une valeur qu'associées aux lésions cliniques. Parmi toutes les affections en cause, la syphilis doit retenir l'attention. Les lésions syphilitiques peuvent cliniquement simuler les lésions lépreuses et, caractère aussi important, les syphilis même latentes peuvent troubler l'équilibre protéique exactement comme la lèpre. Fort heureusement, la syphilis a le privilège d'avoir des réactions sérologiques qui, sans être absolument spécifiques, sont cependant très sensibles pour déceler l'état syphilitique.

Les auteurs ont pratiqué la réaction de floculation avec l'appareillage de Vernes et celle-ci leur a paru particulièrement précise chez leurs lépreux. Tantôt l'indice photométrique a été anormal, tantôt il a été normal, mais qu'il se soit montré normal ou anormal, l'équilibre protéique, dans la lèpre non traitée, présente certaines caractéristiques, alors que dans la syphilis latente ou non traduite par un indice Verne anormal, l'équilibre protéique peut être ou normal ou modifié comme dans la lèpre. La réaction proposée comme élément de diagnostic n'est pas spécifique ; elle n'est pas non plus empirique, c'est une réaction pathogénique dont l'interprétation exige un contrôle clinique rigoureux. Mais cette réserve faite, les auteurs pensent que cette réaction est appelée à rendre les plus grands services pour dépister les lépreux. Ils ont pu constater que sur 90 lépreux reconnus dans leur service, 39 seulement ont permis de mettre en évidence du bacille de Hansen dans le mucus nasal ou dans une biopsie, alors que chez tous les autres, le diagnostic de lèpre a été affirmé par l'existence de modifications de l'équilibre protéique associées aux particularités des lésions cliniques. G. L.

FOLKE MOLLER. Tension du sang et du liquide dans la respiration de Cheyne-Stokes (Blut- und Liquordruck bei Cheyne-Stokes'schen Atmen). *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXXI, fasc. I-II, 1934, p. 78-85.

Les malades qui présentaient du Cheyne-Stokes qui ont été examinés par l'auteur au point de vue de la tension du liquide céphalo-rachidien ont permis de mettre en évidence une élévation de la tension moyenne. Dans 4 cas de Cheyne-Stokes de différentes natures, on a pu constater l'existence d'une élévation caractéristique et d'un abaissement de cette tension synchrone à la courbe respiratoire. On est fondé à croire que la respiration périodique, dans ces cas, constitue l'expression partielle du même mécanisme que celui du Cheyne-Stokes provoqué par l'élévation de la tension intracranienne expérimentale. La respiration de Cheyne-Stokes n'apparaît pas pendant le temps où la tension sanguine reste à son maximum. C'est seulement lorsque la tension sanguine s'abaisse que la liaison compliquée entre la tension du liquide, la tension sanguine et la respiration entrent en scène et se manifeste cliniquement par des oscillations de la tension du liquide, par les ondes de Traube-Herings et par la respiration de Cheyne-Stokes. Dans le Cheyne-Stokes d'origine cérébrale on observe fréquemment une tension du liquide élevée, mais une tension sanguine basse qui semble en relation avec elle. Quelques-uns de ces cas de l'auteur plaident en faveur de la conception que les mêmes faits se retrouvent dans le Cheyne-Stokes d'origine cardiaque ou cardio-rénale, et que, par conséquent, là encore, on doit observer une tension plus élevée du liquide. Cependant les cas sont encore trop isolés pour justifier une opinion définitive. Dans de tels cas, des ponctions lombaires seules pourront apporter quelques lumières. L'auteur se défend d'envisager la cause primitive du phénomène lorsqu'il attribue une élévation de la tension du liquide à l'élévation expérimentale de la tension intracranienne. Il discute longuement les interprétations en cours qu'il juge d'ailleurs encore prématurées.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

RADOVICI (**A.**), **CRACIUN** (**E.**) et **URSU** (**Al.**) (de Bucarest). **Le pouvoir cancérigène de l'angiome cérébral de type caverneux.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 10, décembre 1933, p. 185-194.

Etude d'ensemble partant d'un cas d'association d'un gliome polymorphe avec angiome du thalamus gauche.

Il résulte de ces recherches, que les vaisseaux propres de l'encéphale et la névroglie sont capables de prolonger et d'exagérer leur symbiose jusqu'à la réalisation soit des hyperplasies, soit des néoplasies associées.

Ainsi donc, un angiome encéphalique peut déclancher une réaction gliale plus ou moins bénigne. Et les auteurs sont disposés à admettre que la néoplasie gliale de leur cas n'était que secondaire. J. NICOLESCO.

TELLO (**J. F.**) et **HERRERA** (**J.**) (de Madrid). **Sur un cas de neuro-épithélioma cérébral.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 199-222, avec 11 figures.

POURSINES (**Y.**). **Les tumeurs cérébrales. Revue critique des procédés de diagnostic et classement pratique.** *Sud médical et chirurgical*, LXVI, 15 avril.

L'entité nosologique « tumeurs cérébrales » composée d'un syndrome commun d'hypertension intracranienne doublé d'un syndrome dit de localisation n'est en réalité pas conforme à la réalité. En effet, en ce qui concerne le syndrome commun, les tumeurs « nécrosantes » (méningiomes, métastases secondaires) ne le déterminent que très tardivement. Il est au contraire très précoce dans les tumeurs gliales, infiltrantes et sera porté au maximum quand la tumeur obstrue les voie de circulation du L. C.-R. Il aura alors une valeur topographique. En ce qui concerne le syndrome dit de localisation, il faut insister sur le peu de valeur qu'il peut rendre et sur son absence fréquente, si la lésion s'installe lentement. Les méthodes qui mettent en évidence les modifications morphologiques ont souvent plus de valeur que les signes cliniques : radiographie, ventriculographie. Pratiquement et d'après ces données on pourrait classer les tumeurs cérébrales en : *a*) tumeurs arachnoïdiennes ; *b*) tumeurs intraparenchymateuses ; *c*) tumeurs du IIIe ventricule ; *d*) tumeurs de la ligne médiane de la fosse cérébrale postérieure. Les tumeurs de l'hypophyse et les tumeurs métastatiques doivent être rangées à part. J. A.

CHUKRY (**Ihsan**). **Un cas de tumeur de Grawitz avec métastases cérébrales.** *Encéphale*, XXIX, n° 3, mars 1934, p. 202-206.

On sait que la tumeur de Grawitz n'est autre que l'hypernéphrome. L'auteur rapporte l'observation d'une métastase cérébrale de cette origine. Cette métastase s'est manifestée par une hémiplégie avec délire et crises épileptiformes. On avait pensé tout d'abord à l'existence d'une hémiplégie gauche, conséquence d'une hémorragie cérébrale provenant d'une hypertension passagère, car il n'existait aucun signe clinique de tumeur du cerveau. Ce n'est qu'au bout de six semaines que l'état général s'était aggravé et que le délire est apparu. La mort est survenue dans le coma et l'autopsie a permis de diagnostiquer cette métastase. G. L.

BROUSTET et **DUBARRY** (de Bordeaux). **Sur un cas de tumeur de la région du corps calleux** (*Journ. de Médec. de Bordeaux et du S.-O.* An 110, n° 4, 10 février, 1933, p. 121) (présentation de pièce d'autopsie).

BARRÉ et **PAILLAS. A propos de deux observations de tumeur cérébrale métastatique.** *Marseille Médical*, LXXI, n° 4, 5 février 1934, p. 159-166.

L'origine de la tumeur métastatique était dans un cas un cancer du foie, dans l'autre un cancer de l'ovaire. L'évolution a été rapide après un début classique : hémiplégie dans la première observation, crise d'épilepsie dans la seconde. Les caractères du L. C.-R. sont également semblables à ceux qu'a indiqués antérieurement P. : hypertension, si la tumeur est unique, tension normale malgré les métastases multiples, légère hypercytose et légère hyperalbuminose. D'une manière générale, les signes neurologiques ne correspondent pas aux données anatomiques et sont plutôt en relation avec les altérations vasculaires de voisinage. J. A.

BERTIL LINDBORG. Deux cas de tumeurs cérébrales au niveau de la région thalamique, diagnostiquées par l'emplissage du IIIe ventricule et de l'aqueduc avec du lipiodol (Two cases of tumor cerebri in regio thalamica, diagnosed by filling the third ventricle and the aqueduct with lipiodol). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 67-85.

Deux observations clinico-radiologiques de tumeurs du cerveau avec discussion des données de la ventriculographie. G. L.

ALPERS (Bernard J.) et **GROFF (Robert A.). Tumeurs parasellaires, fibroblastomes méningés, émanant de l'épine du sphénoïde** (Parasellar tumors. Meningeal fibroblastomas arising from the sphenoid ridge). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 4, avril 1934, p. 713-737.

Analyse de quatre observations de tumeurs encapsulées de la petite aile du sphénoïde et de quatre tumeurs aussi de la grande aile. Les tumeurs de la petite aile se caractérisent par une perte progressive de la vision, une atrophie optique primitive bilatérale, une hémianopsie homonyme, l'atteinte de l'odorat d'un seul côté et une selle turcique de dimensions normales. Il peut exister aussi une paralysie de la IIIe paire et l'hémianopsie peut être en quadrant. D'autres symptômes peuvent survenir, tels qu'une monoplégie signalant l'atteinte de la frontale ascendante, une atteinte de la mémoire et des troubles hypophysaires. En général, il existe une hypertension du liquide céphalorachidien, mais celle-ci peut manquer et la selle turcique peut présenter des déformations du dos et des clinoïdes antérieurs et parfois une déformation unilatérale.

Le syndrome qui manifeste la localisation au niveau de la grande aile n'est pas aussi net que celui de la petite aile. En général il existe de l'œdème de la papille, quelquefois unilatéral, souvent associé à une atrophie optique secondaire, habituellement du même côté que la tumeur, quelquefois une exophtalmie unilatérale du même côté que la tumeur sans modification du champ visuel. Lorsque la tumeur a gagné la fosse postérieure, on peut noter une atteinte de l'odorat du même côté que la tumeur fréquemment associée à une faiblesse motrice de nature corticale et parfois associée à des signes radiologiques de destruction, comme par exemple une érosion du toit du trou optique, et parfois une selle turcique déformée. L'hémianopsie manque en général. Dans les deux groupes de localisation les radiogrammes fournissent des renseignements utiles mais non pathognomoniques.

GUILLAIN (Georges). Etude anatomo-clinique sur un cas de pinéalome. *Volume jubilaire en l'honneur du Pr G. Marinesco*, Edit. : E. Marvan, Bucarest, 1933, p. 281-293.

A propos d'une observation de pinéalome, M. Guillain attire l'attention sur quelques particularités de ce malade, qui sont les suivantes : absence de stase papillaire notée dans tous les examens ophtalmologiques jusqu'au moment de la mort, paralysie fonctionnelle des yeux (convergence, abaissement, élévation), paralysie parcellaire de la IIIe paire, constatation d'un signe d'Argyll-Robertson bilatéral. A ces troubles oculaires s'associaient un hémisyndrome cérébelleux gauche, des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique du même côté et des troubles pyramidaux bilatéraux. L'absence d'œdème papillaire et d'une grosse hydrocéphalie ventriculaire explique selon l'auteur que l'on n'ait pas observé ces lésions à distance de la région infundibulo-tubérienne qui se traduisent dans certains cas de pinéalomes par de la somnolence, de la polyurie, de l'obésité. De même l'absence de troubles de la croissance et la macrogénitosomie précoce chez ce malade pouvaient s'expliquer par son âge qui dépassait celui de la puberté. L'auteur insiste sur l'importance des signes oculaires pour le diagnostic des tumeurs de la glande pinéale, en particulier sur les paralysies parcellaires du moteur oculaire commun, sur les paralysies des mouvements associés des yeux, surtout des mouvements d'élévation et d'abaissement, enfin sur les troubles pupillaires du type d'Argyll-Robertson. Il insiste également sur la gravité des interventions chirurgicales dans les pinéalomes. G. L.

NERFS CRANIENS

WALTER (E.) DANDY. Sur certaines fonctions des racines et des ganglions des nerfs craniens sensitifs (Certain functions of the roots and ganglia of the cranial sensory nerves). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1932, p. 22.

La section partielle de la moitié postérieure de la racine sensitive du trijumeau pratiquée sur 150 malades atteints de tics douloureux de la face a permis à Dandy de noter les faits suivants. Il n'y a presque aucun trouble consécutif de la sensibilité subjective de la face, le tic douloureux disparaît complètement et cela quelle que soit la branche du trijumeau où siégeraient les douleurs. Ces résultats donnent à penser qu'il n'existe dans la racine sensitive aucune subdivision répondant aux branches périphériques du trijumeau et surtout qu'il doit exister dans la racine une distribution des fibres en rapport avec leur fonction, celles qui conduisent la douleur paraissant groupées dans la partie inférieure de la racine. En sectionnant les deux tiers ou les trois quarts de la racine sensitive on voit apparaître des troubles de la sensibilité subjective et objective dont l'auteur analyse les modalités. Suit une importante discussion de ces faits par Elsberg, Cushing, Ramsay Hunt, Strauss. R. Garcin.

LAUX (G.) et ARNAL (P.). Anomalie du nerf grand hypoglosse. Présentation de pièce *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*. Séance du 10 janvier 1930.

Sur cette dissection le nerf grand hypoglosse croise la carotide externe à 3 cm. au-dessus de la bifurcation de la carotide externe ; le nerf est maintenu en place par la courbe à concavité postéro-externe décrite par l'artère sterno-mastoïdienne supérieure, qui est ici une branche de l'artère pharyngienne inférieure.

L'anastomose supérieure du XII avec le plexus cervical se détache du 2e nerf cervical, se porte vers le XII et s'accole à lui sur une très courte distance de 3 à 4 mm., l'abandonne ensuite pour constituer la branche descendante du XII avec quelques fibres provenant directement de ce nerf.

Le ventre supérieur du muscle omo-hyoïdien est innervé par un filet nerveux provenant directement du nerf grand hypoglosse. J. E.

GRIFFITH (**J. Q.**). **Atteinte du nerf facial dans l'hypertension grave** (Involvement of the facial nerve in malignant hypertension). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 6, juin 1933, p. 1195-1203.

On peut voir survenir une paralysie faciale au cours de l'hypertension intracranienne grave. Selon les auteurs, celle-ci peut être due à une hémorragie dans le canal facial, à une hémorragie de la protubérance, à une compression du tronc nerveux par une artère dans son trajet depuis la protubérance jusqu'au trou auditif interne, enfin l'atteinte du nerf par la compression due à l'hypertension. L'étiologie de la paralysie faciale doit donc être étudiée au point de vue de la possibilité d'une hypertension intracranienne. G. L.

CARMICHAEL (**E. Arnold**) et **WOOLLARD** (**H. H.**). **Quelques observations à propos de la Ve et de la VIIe paire cranienne.** (Some observations on the fifth and seventh cranial nerves). *Brain*, n° 2, LVI, juillet 1933, p. 109-126.

La Ve paire est le nerf de l'innervation générale cutanée de la région céphalique. Le nerf ophtalmique autrefois séparé est le nerf le plus antérieur du corps. Dans 10 cas d'injections du ganglion de Gasser, le ganglion a été complètement détruit si l'on en juge par l'étendue et le degré de l'anesthésie. La plus longue durée de l'anesthésie s'est montrée de 10 ans. Il semble certain que tous les réflexes qui dépendent du territoire de l'ophtalmique exigent une excitation qui est ressentie comme douloureuse chez un sujet normal, La question de savoir pourquoi un certain nombre de malades après destruction du ganglion de Gasser perdent la gustation des deux tiers antérieurs du même côté de la langue, est discutée par l'auteur. Il lui paraît évident qu'une sensation douloureuse profonde ne dépend que de l'intégrité de la Ve paire. L'auteur en conclut que les fibres afférentes de la VIIe paire autres que celles de la gustation au niveau du troisième nerf, conservent une fonction proprioceptive et ne transportent pas les sensations douloureuses. La suppression du septième nerf n'a pas d'influence sur les paresthésies consécutives à la destruction du ganglion de Gasser. Aucune des recherches n'a pu mettre en évidence une autre voie de conduction que la Ve paire pour les excitations douloureuses de la face et de l'orbite. G. L.

MOELLE

CREYSE et **BERGOUIGNAN** (de Bordeaux). **Un cas de syringomyélie douloureuse.** (*Gazette hebdom. des Sc. Médic. de Bordeaux*), an. 54, n° 21, 21 mai 1933, p. 327) (Bibliographie).

C... et B... rapportent l'observation d'une syringomyélie qui a évolué longtemps sous le masque d'une algie cervico-brachiale unilatérale, sans autre symptôme apparent.

M. Labuchelle.

CREYX (M.) et **BERGOUIGNAN** (de Bordeaux). **Un cas de paraplégie à régression rapide.** (*Journal de Médec. de Bordeaux et du S.-O.* An. 110, n° 9, 31 mars 1933, p. 256).

MONIZ (Egas) et **FURTADO** (Diogo). **Compressions médullaires de la lymphogranulomatose maligne (Maladie de Hodgkin)** (As compressoes medulares da linfogranulomatose maligna (Doença de Hodgkin). *Arquivos Rio Grandenses de Medicina*, n° 5, juillet 1933.

Un cas de maladie de Hodgkin avec localisation intrarachidienne. Le malade était complètement immobilisé par une paraplégie spastique. Il existait des troubles de la sensibilité jusqu'à D 10. Le diagnostic de compression médullaire étant fait, l'intervention a été décidée et a montré qu'il s'agissait d'un granulome adhérent à la dure-mère du volume d'une amande. Au moment de l'intervention on a incisé un ganglion axillaire dont l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une lymphogranulose maligne, malgré que la symptomatologie générale ne se fût pas montrée en faveur de ce diagnostic. L'intervention et la radiothérapie consécutives ont beaucoup amélioré le malade, et les auteurs estiment que le résultat obtenu dans ce cas doit encourager à de nouvelles tentatives opératoires. G. L.

LOP. Un cas de béribéri avec ataxie (*Marseille Médical*, LXX, n° 31, 5 novembre 1933).

ARNAUD (M.). **Paraplégie spasmodique avec syndrome de Brown-Séquard par compression médullaire. Intervention. Amélioration importante.** (*Bull. et mém. Soc. de Chirur. de Marseille*, VII, n° 4, avril 1933).

CORNIL (L.). **Essai de classification des tumeurs neuro-ectodermiques primitives de la moelle épinière, des racines et de leurs enveloppes** (*Archives de Médecine générale et coloniale*, II, 1933, n° 6).

On peut distinguer : 1° dans les tumeurs intramédullaires, des épendymomes et des tumeurs de lignée gliale.

Les épendymomes peuvent se diviser en épendymocytomes et en épendymoblastomes.

Les tumeurs de lignée gliale sont constituées par des éléments adultes différenciés (astrocytomes macrocellulaires, astrocytomes microcellulaires, oligodendrocytomes), ou des tumeurs de type embryonnaire (glioblastomes, spongioblastomes multiformes, neurospongiomes).

Dans les épendymogliomes, s'associent les formations épendymaires et gliales.

2° Les tumeurs des racines sont des gliomes périphériques.

3° Les tumeurs arachnoïdiennes constituent les méningoblastomes d'Oberling avec les 3 types à cellules globuleuses, à disposition syncytiale, à cellules fusiformes. Une variété particulière, les méningoblastomes lacunaires, doit en être rapprochée.

ALLIEZ.

MONIZ (Egas) et **FURTADO** (Diogo). **Deux cas de tumeurs médullaires rares.** (Dios casos raros de tumores medulares). *Revista de Radiologia e Clinica*, n° 4-5, août-octobre 1933.

Deux cas de tumeurs médullaires dont l'une au niveau de la moelle cervicale. Celle-ci

s'est manifestée tout d'abord par un syndrome de Brow-Séquard qui a évolué vers une quadriplégie sensitivo-motrice absolue. L'autre s'est traduite par une symptomatologie plus fruste, qui a consisté essentiellement en troubles vésicaux avec mal perforant plantaire. Dans les deux cas l'épreuve lipiodolée de Sicard et l'épreuve de Queckensteedt Stookey n'ont pas fourni de renseignements, et à ce propos les auteurs discutent ces deux épreuves. G. L.

VAN BOGAERT (**Ludo**) et **VERBRUGGE** (**Jean**). **Sur un méningoblastome rachidien à inclusions mélaniques.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 12, décembre 1933, p. 813-818.

Observation d'un cas de tumeur extramédullaire au niveau de la région dorsale moyenne pour laquelle une laminectomie a été pratiquée. L'ablation totale de la tumeur a été suivie de la mort subite du malade et l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un méningoblastome à inclusions mélaniques dont les auteurs pensent que le point de départ doit être vraisemblablement recherché dans une prolifération de mélanophores arachnoïdiens. Les auteurs rappellent au sujet de cette tumeur la conception de Masson et Oberling concernant le réseau trophomélanique, le réseau schwannique et le réseau méningoblastique. G. L.

FREDERICK (**P.**), **MOERSCH** et **KERNOHAN** (**James W.**). **Nécrose progressive de la moelle** (Progressive necrosis of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 504-525.

A propos de l'étude de trois cas personnels anatomo-cliniques, l'auteur conclut que le diagnostic clinique de nécrose progressive centrale médullaire est difficile. On a souvent constaté dans les affections médullaires que des aspects cliniques analogues peuvent répondre à des aspects anatomo-pathologiques extrêmement différents, selon qu'il s'agit d'une étiologie infectieuse, ou toxique, ou nécrotique, ou vasculaire, ou inconnue. Au point de vue de l'étiologie de ces cas personnels, les auteurs n'ont pas pu se faire d'opinion. Tous ont évolué avec de la fièvre, mais on n'a trouvé aucun élément infectieux à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il est vraisemblable qu'on est en présence d'un virus, mais la preuve de celui-ci n'a pas pu faire être faite. Les auteurs étudient longuement l'anatomie de ces cas. G. L.

DAVISON (**Charles**), **GOODHART** (**S. Philip**) et **LANDER** (**Joseph**). **Sclérose en plaques et amyotrophie** (Multiple sclerosis and amyotrophies). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 2, février 1934, p. 270-290.

On a trouvé de l'atrophie musculaire dans 12 cas de sclérose en plaques sur 20 cas vérifiés nécropsiquement et sur 110 cas observés cliniquement. Dans la plupart des cas il y avait une atrophie des muscles de la main. Les muscles du membre supérieur et inférieur étaient moins fréquemment atteints, et les moins atteints étaient les muscles de la ceinture scapulaire et de la face. Dans quatre de ces cas atypiques de sclérose en plaques, il existait des troubles mentaux. Au point de vue histologique on a pu constater que la destruction des cellules de la corne antérieure justifiait les amyotrophies. Les altérations des cellules nerveuses consistaient en lésions de sclérose, de chromatolyse, de vacuolisation, d'atrophie pigmentaire, de dégénérescence rétrograde et de disparition cellulaire complète. La substance grise était remplacée par de la névroglie et des cellules. La localisation la plus fréquente des plaques était dans la substance grise de la région cervicale inférieure. G. L.

ORGANES DES SENS (Œil)

GUILLOT (P.). L'angor ocularis. *Thèse Marseille,* 1932.

Les syndromes rétiniens intenses d'origine artérielle sont très fréquents encore qu'assez mal connus. L'examen ophtalmologique est très délicat. G... a étudié le fond d'oeil au moyen d'un ophtalmoscope électrique perfectionné par le Pr Aubaret, qui permet facilement et rapidement l'examen à l'image droite. Il rapporte en détail 17 observations où il a pu saisir, au moment opportun, l'aspect particulier des artères spasmées et des zones rétiniennes ischémiées. Ces spasmes ainsi objectivés par l'ophtalmoscopie sont généralement fugaces mais peuvent être l'origine de lésions définitives qui assombrissent le pronostic de l'*angor ocularis*. La pathogénie de celle-ci est très disparate : hypertension artérielle, intoxications diverses où le tabac joue un rôle important, épilepsie, lésions oculaires ou de voisinage. Ces différentes causes évoluent sur un terrain *angioneurotique* où la syphilis a sa part. Trois groupes cliniques peuvent être observés : S. secondaires, S. frustes, S. prolongés ou généralisés. Les vaso-dilatateurs représentent une arme thérapeutique très efficace : nitrite d'amyle, acétylcholine, papavérine, atropine. On devra également chercher à modifier le terrain, en particulier par l'opothérapie et la suppression de toutes les causes spasmogènes. POURSINES.

PAVIA (J.-L.). La cinématographie du fond d'œil. Sa technique et son objet. (La cinematografia del fondo de ojo. Su tecnica y su objeto). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica,* VIII, n° 6, juin 1933, p. 201-205.

Description de la technique employée pour adapter un cinématographe au rétinographe et qui permet ainsi d'apprécier la circulation rétinienne et les pulsations de l'artère centrale de la rétine. G. L.

BELFORT MATTOS (W.). Photographies des colorations normale et pathologique du fond d'œil (Fotografia do colorido normal e patologico do fundo do olho). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica,* VIII, n° 6, juin 1933, p. 197-201.

Description des méthodes employées par l'auteur pour la rétinographie. A ce point de vue il distingue la photorétinographie, processus photographique banal pour la rétine, de la chromorétinographie, processus destiné à obtenir une rétinographie colorée. G. L.

GUILLOT (P.). Les spasmes artériels rétiniens (*Marseille Médical,* 15 juillet 1933, p. 49-90).

Mise au point clinique de la question, réalisée d'après 17 observations personnelles et revue critique des divers problèmes qui s'y rattachent. Successivement sont étudiés la symptomatologie, la pathogénie, le diagnostic et le traitement des spasmes artériels rétiniens.

Au point de vue clinique, l'auteur classe les cas qu'il a pu observer en 5 groupes : frustes — formes persistantes — formes de névrite rétro-bulbaire — formes simulant l'atrophie optique — formes associées à des lésions rétiniennes ou du nerf optique.

Il insiste particulièrement sur une manifestation symptomatique souvent associée aux formes frustes : c'est l'angoisse. Cette association a fait donner le nom d'angor ocularis à ce syndrome par Aubaret et Sedan en 1928 : angoisse d'une cécité imminente tout à fait analogue à l'angoisse de la mort imminente de l'angor pectoris.

Cet angor ocularis relève souvent d'altérations sympathico-endocriniennes.

A la lumière de travaux modernes sur la physiologie du système nerveux végétatif et des capillaires on peut concevoir que cet angor ocularis se fasse sur un terrain angioneurotique particulier.

La répétition des crises de spasmes peut déterminer à la longue soit au niveau du nerf optique, soit au niveau de la rétine, des lésions définitives. POURSINES.

VIALLEFONT (H.). Les troubles oculaires de la névraxite épidémique. *Montpellier Médical,* LXXVI[e] année, 3[e] série, IV, n° 3, 15 octobre 1933, p. 250-252.

Les troubles les plus fréquents sont les troubles oculo-moteurs. Ce sont les premiers observés et la diplopie fait partie de la triade symptomatique de l'encéphalite : diplopie par paralysie du grand oblique ou du droit externe, mais surtout par paralysie de la III[e] paire, paralysie le plus souvent dissociée, le ptosis isolé étant très fréquent. Plus fréquente encore, la paralysie de la convergence rend compte de certaines formes de diplopie. Les autres paralysies de fonctions, le syndrome de Parinaud, sont plus rarement notées. Les crises oculogyres sont relativement fréquentes. A côté de ces spasmes de fonction, il faut noter les blépharospasmes et les spasmes faciaux médians. Les troubles sensitifs sont exceptionnels. Quant aux troubles sensoriels ils sont fort rares. On a pu toutefois observer de la diminution de l'acuité visuelle et même une amaurose transitoire. Dans quelques cas également exceptionnels, l'examen du fond d'œil a mis en évidence une névrite ou une atrophie optique. Mais dans la règle, le fond d'œil est intact au cours de la névraxite épidémique. Les modifications du champ visuel se voient parfois (hémianopsie parfois double, cécité corticale d'évolution souvent capricieuse) accompagnées souvent de troubles psychosensoriels, tels que alexie, hallucinations ou hallucinose, fausses reconnaissances, etc. G. L.

DELORD (Emile). Manifestations oculaires de la diphtérie. *Montpellier Médical,* 76[e] année, 3[e] série, IV, n° 3, 15 octobre 1933, p. 245-250.

Les paralysies bilatérales de l'accommodation sont de beaucoup les complications oculaires les plus fréquentes de la diphtérie. Elles sont souvent la seule manifestation d'une diphtérie légère ou méconnue. Leur pronostic est bénin. Par contre, les paralysies intrinsèques du globe oculaire sont absolument exceptionnelles, telles sont les conclusions que l'auteur tire de ses observations personnelles. G. L.

PUECH et DEJEAN. Ophtalmoplégie nucléaire d'origine syphilitique. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* XV, fasc. II, février 1934, p. 86-91.

L'ophtalmoplégie nucléaire, due à une autre cause que l'encéphalite épidémique, est une véritable rareté clinique. Les auteurs en rapportent une observation dans laquelle ils ont pu constater l'existence d'un syndrome paralytique oculaire bilatéral isolé, c'est-à-dire pur de tout autre symptôme nerveux. La lésion est localisée systématiquement au noyau gris pédonculaire de la III[e] paire. La présence chez leur malade d'une leucoplasie buccale et d'une réaction de B.-W. très fortement positive leur paraît justifier le diagnostic étiologique de spécificité. G. L.

NEURO-CHIRURGIE

ROCHER (H.-L.) et GUÉRIN (R.) (de Bordeaux). Rétraction ischémique de Volkmann compliquée de troubles nerveux graves. Sympathectomie périhumérale. Neurolyse des nerfs médian et cubital (*Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux,* an. 54, n° 20, 14 mai 1933, p. 315).

DENIS, CHARBONNEL et **MASSÉ** (de Bordeaux). **Tumeur de la moelle (méningiome intradural). Paraplégie. Exérèse.** (**Guérison.** *Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, an. 54, nº 30, 23 juillet 1933, p. 467).

CHAVANNAZ (J.) (de Bordeaux). **Compression des nerfs craniens et chirurgie.** (*Journal de Médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an. 110, nº 30, 20 novembre 1933, p. 799).

WORMS (G.). L'aspiration dans le traitement des abcès du cerveau. *Annales d'Oto-Laryngologie*, nº 9, septembre 1933, p. 1029-1048.

Les suppurations cérébrales se présentent dans des conditions très particulières qui résultent de la constitution même du cerveau, de sa faible résistance à l'infection, des modalités d'évolution propres à ses réactions inflammatoires, enfermé comme il est dans une boîte inextensible. Après l'évacuation du contenu de l'abcès soit à la faveur d'une incision proportionnée d'emblée à son volume supposé, soit par une ouverture progressivement élargie suivant la technique de Lemaître, il reste une poche où le pus continue à être sécrété et stagne déterminant l'inoculation du tissu adjacent. La question des soins postopératoires est donc d'une importance capitale et l'on a pu dire avec raison qu'en matière d'abcès encéphalique, l'abcès n'était rien et que le drainage était tout. Plus vite on parvient à tarir les sécrétions, plus l'opéré a chance d'échapper à l'encéphalite diffuse mortelle. Les moyens les plus divers ont été préconisés dans ce but. Après avoir discuté longuement ces divers moyens les auteurs affirment que l'aspiration par sa simplicité et son efficacité constitue dans le traitement des collections intracraniennes un perfectionnement très intéressant de la technique, et qu'elle mérite d'être largement utilisée. La guérison n'est pas toujours parfaite. Il persiste parfois des séquelles sous forme de crises épileptiformes qui peuvent nécessiter une intervention ultérieure. Mais ces complications à distance ne sont aucunement fonction du mode de traitement, mais seulement de la cicatrisation du tissu cérébral. Les auteurs rapportent six observations personnelles pour illustrer ces considérations. G. L.

BONAFÉ. Contribution à l'étude du mode d'action de la phrénicectomie. Obtention de résultats cliniques comparables, sans paralysie du diaphragme, par exérèse, pratiquée par erreur, d'un nerf du cou autre que le phrénique. *Presse Médicale*, nº 83, 18 octobre 1933, p. 1604-1605.

La phrénicectomie est actuellement une opération courante en physiologie. Elle provoque une paralysie de l'hémidiaphragme correspondant. Le muscle refoulé dans le thorax par la poussée abdominale est privé de ses mouvements actifs, exerce une action sur le poumon malade qui se trouve ainsi réduit de volume et partiellement immobilisé. La pratique a montré que la phrénicectomie produit aussi des modifications dans la circulation, et surtout dans l'innervation du poumon, souvent heureuses, parfois nuisibles. Le phrénique étant avant tout un nerf moteur, on s'accorde à attribuer à l'extirpation des filets nerveux sympathiques qui suivent son trajet et qui lui parviennent par ses anastomoses classiques cette action sur le plexus pulmonaire. A propos de cette participation des filets nerveux, les auteurs rapportent une observation qui met ce dernier point en valeur. Chez le malade en question les effets cliniques utiles que l'on attend habituellement de la phrénicectomie ont été obtenus par la section d'un nerf du cou qui n'était pas le phrénique. Il en est résulté une dyspnée passagère. La phrénicectomie réelle n'a pas donné de résultats utiles nouveaux, et n'a en aucune façon gêné la respi-

ration. L'absence constatée de troubles sensitifs ou moteurs fait penser que le nerf extirpé lors de la première intervention était un filet anastomotique important du phrénique avec le sympathique, peut-être spécialement développé chez le malade opéré. Il est probable qu'une disposition anatomique exceptionnelle a permis cette dissociation vraiment curieuse entre les effets mécaniques ou principaux de la phrénicectomie et ses effets purement nerveux qualifiés jusqu'ici d'accessoires. Parmi ces derniers il faut placer la dyspnée postopératoire assez souvent observée. Il n'est plus possible de la considérer comme d'origine purement mécanique, et ceci s'accorde avec les constatations cliniques : elle n'est en effet nullement proportionnelle au degré de l'ascension diaphragmatique et souvent elle n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions pulmonaires. On peut même la voir diminuer alors que le diaphragme accentue sa montée dans l'hémithorax. Il doit donc tenir le plus grand compte des modifications que la phrénicectomie apporte dans l'innervation pulmonaire elle-même. Il n'est plus possible de la considérer comme une intervention à conséquences purement mécaniques. Son action est certainement beaucoup plus complexe et l'addition obligée d'une sympathicectomie partielle plus ou moins importante appelle de nouvelles recherches.

G. L.

PETIT-DUTAILLIS (**D**.). **Métastase cérébrale unique d'origine mammaire traitée par l'ablation chirurgicale. Excellent résultat maintenu seize mois plus tard.** *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 28, 4 novembre 1933, séance du 25 octobre, p. 1281-1283.

Observation d'une malade de 57 ans, bien portante depuis 18 mois, à la suite d'une trépanation faite pour l'ablation chirurgicale d'une métastase unique et tardive d'un cancer du sein après amputation de la glande, trépanation qui a été suivie de radiothérapie.

G. L.

LERICHE (**René**) et **FONTAINE** (**René**). **Réflexions sur les indications des opérations sympathiques dans le traitement des troubles réflexes posttraumatiques.** *Presse Médicale*, n° 103, 27 décembre 1933, p. 2093-2094.

La persistance de troubles réflexes importants est fréquente dans la pathologie traumatique des membres. Tantôt ces troubles forment à eux seuls toute l'image clinique. Tantôt ils ne constituent qu'un des petits phénomènes au cours d'une symptomatologie plus complète. C'est ainsi qu'une ostéoporose diffuse survenant après un traumatisme du carpe sans fracture, constitue un syndrome réflexe posttraumatique pur, tandis que la décalcification osseuse, les troubles vaso-moteurs et trophiques que l'on observe si fréquemment chez les malades atteints d'une fracture du cou-de-pied vicieusement consolidée ne jouent qu'un rôle accessoire dans un tableau clinique où prédominent les troubles mécaniques dus aux déformations anatomiques. A ce propos, les auteurs analysent l'observation d'un homme de 46 ans qui a présenté des troubles réflexes extrêmement prononcés à la suite d'un écrasement de la main gauche, ayant occasionné une plaie palmaire avec fracture ouverte des troisième et quatrième métacarpiens. Ces troubles réflexes se manifestent sous la forme de troubles moteurs ; vaso-moteurs et d'une ostéoporose très diffuse. Une stellectomie gauche a ramené la régression rapide de tous les troubles. Au bout de deux ans il ne persiste que l'impossibilité de fléchir les troisième et quatrième doigts à cause d'obstacles anatomiques à ce niveau. Les auteurs insistent sur le fait que la sympathectomie, en supprimant les troubles réflexes surajoutés, a réduit le tableau clinique aux phénomènes purement mécaniques résultant de la consolidation vicieuse des fractures métacarpiennes.

G. L.

VASILIU (D.) (de Bucarest). **Considérations sur les adénomes hypophysaires (Les indications du traitement chirurgical et rœntgenthérapeutique).** *Spitalul*, n° 10, octobre 1933, p. 420-424.

LEREBOULLET (Jean). Une opération hardie : l'extirpation de l'hémisphère cérébral droit. *Paris Médical*, XXIII, n° 45, 11 novembre 1933, p. 390-393.

James Gardner a réalisé chez l'homme une véritable résection expérimentale d'un hémisphère cérébral. Il s'agissait bien entendu de l'hémisphère cérébral droit. Gardner a pratiqué cette intervention chez trois malades : les deux premiers sont morts en hyperthermie dans les 36 heures qui suivirent l'intervention ; le troisième est actuellement en bonne santé, 21 mois après l'intervention. Il s'agissait d'une femme de 31 ans qui présentait depuis 10 ans les symptômes d'une tumeur de la région pariéto-rolandique droite. Un important volet pratiqué au moment de l'intervention permit de découvrir une volumineuse tumeur en chou-fleur, très fragile et très vasculaire, qui siégeait dans la région temporo-pariétale. Le chirurgien décida de procéder à l'excision de l'hémisphère malade. Les suites opératoires furent extrêmement simples. Quelques heures après l'intervention la malade reconnaissait des amis et pouvait leur parler. Elle ne présenta dans la suite aucun trouble mental, mais seulement une hémiplégie gauche avec troubles sensitifs. Vingt-deux mois après l'intervention l'état psychique est resté complètement indemne ainsi que la parole. L'odorat est diminué du côté droit. L'acuité visuelle est normale, mais il existe une hémianopsie latérale homonyme. Les réflexes pupillaires et les mouvements oculaires sont normaux. Par contre, il existe une légère faiblesse des muscles masticateurs et une légère hypotonie des muscles de la face du côté gauche. L'audition est normale. Le voile, le pharynx et la langue sont indemnes. Au point de vue moteur la malade peut marcher à peu près bien, sans s'appuyer, et peut monter et descendre des escaliers sans aide. Il existe une hypoesthésie au tact, à la piqûre et à la chaleur dans tout le territoire cutané situé au-dessous du cou, avec abolition de la discrimination tactile, du sens de la position et la sensation vibratoire. L'auteur discute longuement les résultats de cette intervention. G. L.

NUNEZ (J. Outeirino) et **LOPEZ (Calvelo). Des recherches sur la prétendue activité de la réaction de Weinberg dans le diagnostic de l'échinococcose.** *Presse Médicale*, n° 87, 1er novembre 1933, p. 1684-1688.

L'antigène du tænia (extrait alcoolique) préparé par les auteurs fixe le complément en présence des sérums des porteurs de kystes hydatiques avec autant ou plus d'intensité que le liquide provenant des kystes de moutons. Les sérums provenant de malades porteurs de tænias intestinaux, d'animaux spontanément parasités avec différents tænias ou avec leurs embryons ou bien expérimentalement immunisés par l'administration parentérale de protéine provenant de ces vers, donne des réactions également positives avec l'extrait de tænia et avec l'antigène hydatique. L'on obtient ainsi, dans certaines affections non vermineuses, des résultats positifs avec les deux antigènes. En général, l'inactivation est suivie d'une destruction à un degré plus ou moins accusé des ambocepteurs. Il en résulte une moindre intensité des réactions obtenues avec les sérums réchauffés, si on les compare avec celles qui résultent de leur emploi sans inoculation. Selon les auteurs, la réaction de Weinberg ne serait pas strictement spécifique de l'hydatidose, mais constituerait plutôt une réaction de groupe. G. L.

DE MORSIER (G.) et **FISCHER (R.). Le traitement chirurgical des contractures et des crises jacksoniennes postapoplectiques.** *Presse Médicale*, n° 2, 6 janvier 1934, p. 19-20.

L'observation de ce travail démontre, selon les auteurs, qu'il peut exister au point de vue anatomo-clinique, autour d'un foyer d'origine vasculaire, un œdème considérable de la substance cérébrale et des méninges molles. Cet œdème cérébro-méningé peut provoquer des convulsions jacksoniennes qu'une intervention chirurgicale peut faire disparaître. G. L.

FONTAINE (René) et BÉRARD (Marcel). La section des nerfs érecteurs d'Eckard a-t-elle un effet durable sur la motilité de la vessie et du côlon ? *Presse Médicale*, n° 5, 17 janvier 1934, p. 81-84.

L'innervation de la vessie comprendrait un système intramural suffisant pour assurer par lui-même toutes les fonctions vésicales, mais qui serait normalement renforcé par un système de fibres motrices extrinsèques qui, provenant de la moelle sacrée, passerait ensuite par les racines S2, S4, pour former finalement le nerf érecteur d'Eckard et aboutir au ganglion hypogastrique. C'est ce système moteur extrinsèque qui, chez l'homme, permet les mictions volontaires qu'il ne faudrait pas confondre avec les mictions spontanées, mais non volontaires, qui restent possibles ou réapparaissent après la section de ce nerf.

Par contre les auteurs n'attribuent qu'une valeur d'innervation sensitive au plexus hypogastrique supérieur, partie sympathique de l'innervation vésicale. Ils discutent longuement les diverses théories contradictoires envisagées par d'autres auteurs et suggèrent l'application pratique de ces notions. G. L.

PORTMANN (Georges). Traitement chirurgical des phlébites et thrombophlébites sinuso-jugulaires. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIV, n° 4, avril 1934, p. 211-218.

La moitié à peu près des thrombo-phlébites du sinus caverneux est d'origine auriculaire. La participation du sinus latéral dans l'étiologie des thrombo-phlébites caverneuses est suffisamment importante pour suggérer des discussions. Mais la thérapeutique des thrombo-phlébites du sinus caverneux est inopérante dans la plupart des cas. C'est pourquoi l'auteur tente de fixer de la façon la plus précise ce que doit être la thérapeutique des thrombo-phlébites du sinus latéral. Selon l'auteur les signes généraux indiquent les interventions sur le tronc sinuso-jugulaire et les signes locaux les guident. Au cours d'une intervention, le sinus a pu être reconnu atteint soit de périphlébite, soit de phlébite pariétale, soit même de thrombo-phlébite avec oblitération complète. Ces lésions doivent être respectées si elles ne provoquent aucune réaction générale. Le plus souvent la suppression des lésions osseuses suffit à entraîner la guérison. Le thrombus organisé qui n'est pas le point de départ d'accidents septicémiques ou pyémiques est une défense naturelle de l'organisme qu'il convient de sauvegarder. Par contre, si des complications d'origine veineuse sont flagrantes, le traitement actif s'impose, même si la paroi du sinus ne paraît pas altérée et si la circulation n'est pas interrompue. Ce traitement comporte : la ligature systématique de la veine jugulaire interne. L'ouverture et le tamponnement du sinus latéral ou du golfe qu'on peut être entraîné à compléter par la section de la veine jugulaire. L'auteur expose le fondement de l'opinion qu'il exprime. G. L.

MONIZ (Egas) et PINTO (Amandio). Production scléro-gommeuse simulant une tumeur cérébrale. Opération. Guérison. *Medicina Comtemporanea*, n° 1 du 16 avril 1933.

Les hallucinations du type de l'irritation corticale, occipitale et temporale et les hémianopsies du type temporal, quand elles sont transitoires, doivent être considérées comme les symptômes d'une production inflammatoire probablement scléro-gommeuse de ces régions. L'opération s'impose cependant comme l'unique traitement à adopter d'urgence dans ces cas quand l'hypertension intracranienne commence à compromettre la vision du malade. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

DE PAREL (G.). La rééducation chez les otoscléreux. *Annales d'oto-laryngologie*, nº 9, septembre 1933, p. 1060-1065.

La rééducation psychovisuelle complétée par des exercices acoustiques oraux représente le moyen le plus efficace de porter secours aux otoscléreux. C'est, selon l'auteur, un préjugé regrettable de croire qu'un sourd qui apprend à lire sur les lèvres ne tend plus l'oreille et désapprend à entendre. En réalité, par l'exercice, il parvient assez rapidement à écouter et à regarder simultanément. Ce faisant, non seulement il n'élimine pas ce qu'il lui reste d'ouïe, mais il en tire au contraire le maximum, et même il développe dans une certaine mesure ses reliquats auditifs par cet entraînement continu. Pour l'auteur, le terme d'otoscléreux signifie que les malades sont atteints d'ankylose osseuse stapédo-vestibulaire avec ostéosclérose de la capsule labyrinthique. Il insiste sur la nécessité de cette distinction, car en France, on qualifie en général cette catégorie de sourds, d'otospongieux et on réserve l'appellation de tympano-scléreux aux sourds atteints de lésions de l'oreille moyenne à la suite de suppurations ou de catarrhes répétées de la caisse du tympan d'origine rhino-tuber. D'autre part, les indications, les formes et les résultats des méthodes de rééducation acoustique et psychovisuelle sont essentiellement différentes selon qu'il s'agit de tympanosclérose ou d'otosclérose. L'auteur passe en revue la rééducation acoustique, la rééducation psychovisuelle ou lecture sur les lèvres dont il discute la valeur. G. L.

MONOD (Robert) et WEILL (Jean). A propos d'un cas de sclérodermie « en guêtres » apparue six semaines après une rachianesthésie. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, nº 20, 10 juin 1933, séance du 31 mai, p. 916-919.

Très intéressante observation d'une forme de sclérodermie symétrique localisée à la partie inférieure des jambes et au dos des pieds, qui s'est constituée six semaines après une rachianesthésie chez une femme de 64 ans, opérée pour une appendicite pelvienne. Au lever, elle constate pour la première fois de sa vie un œdème volumineux blanc, mou, douloureux, symétrique des membres inférieurs, six semaines après lequel se constitue la sclérodermie en guêtres. Après avoir discuté toutes les pathogénies possibles de ce trouble, les auteurs pensent qu'il faut incriminer la rachianesthésie et, peut-être secondairement à elle, une lésion des centres sympathiques rachidiens par action toxique de la solution anesthésiante. G. L.

OULIE. Arthropathie tabétique de la hanche (hanche ballante). Arthrodèse extra-articulaire. Bon résultat deux ans après l'intervention. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, nº 20, 10 juin 1933, séance du 31 mai, p. 889-891.

Observation d'une arthropathie tabétique de la hanche traitée avec succès par une arthrodèse extra-articulaire chez une femme de 44 ans. Il s'agit d'une arthropathie à forme atrophique et l'auteur insiste sur le caractère exceptionnel de l'intervention entreprise. G. L.

WELTI (Henri) et JUNG (Adolphe). La chirurgie des parathyroïdes. L'hyperparathyroïdisme et son traitement chirurgical (1). II[e] rapport. *Journal de Chirurgie,* XLII, n° 4, octobre 1933, p. 514-529.

Il a été montré que par les injections d'extrait parathyroïdien actif on crée un syndrome d'hyperparathyroïdisme identique au syndrome observé chez l'homme dans l'ostéite fibromateuse qui est la forme la plus complète et la plus typique de l'hyperparathyroïdisme. L'adénome parathyroïdien, les hypertrophies secondaires des parathyroïdes à la suite de troubles du métabolisme calcique ont été étudiés par les auteurs qui ont été amenés ainsi à d'intéressantes déductions étiologiques et pathogéniques de l'ostéite fibro-kystique. Anatomiquement et expérimentalement, il a été montré en effet que la maladie osseuse de Recklinghausen n'est pas une maladie isolée, mais constitue en réalité un anneau de la chaîne des affections malaciques. Les auteurs ont également vérifié avec précision l'action physiopathologique des parathyroïdectomies et des résections artérielles. Ils ont constaté que les deux opérations agissent d'une façon identique et ramènent dans les cas d'hypercalcémie le taux du calcium à la normale. Au point de vue clinique les auteurs ont étudié successivement les différents syndromes d'hyperparathyroïdisme. Dans les arthrites ankylosantes, dans l'ostéomalacie, dans certaines maladies du cal, dans certaines calcifications, dans la sclérodermie, dans certains troubles circulatoires, les interventions méritent d'être employées et peuvent être une ressource thérapeutique précieuse dans des maladies réputées incurables. Dans la maladie de Paget, dans l'ostéoporose, dans les chéloïdes, dans certaines myopathies, dans la maladie de Basedow, la parathyroïdectomie mérite d'être étudiée, mais les observations ne permettent pas de conclure. G. L.

LEVADITI (C.), VAISMAN (A.) et MANIN (M[lle] Y.). Métallo-prévention bismuthique de la syphilis chez les singes catarrhiniens inférieurs et les anthropoïdes. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 97[e] année, 3[e] série, CX, n° 31, séance du 10 octobre 1933, p. 176-189.

De nombreuses expériences faites sur les lapins, les singes catarrhiniens inférieurs et les anthropoïdes, d'accord avec les essais entrepris dans un but prophylactique sur des prostituées exposées à des contaminations fréquentes (Sonnenberg), mettent en évidence l'efficacité de la métallo-prévention bismuthique de la syphilis.

G. L.

LAUBRY (Ch.), MEYER (Jean) et WALSER (J.). Traitement de l'angine de poitrine par la d'Arsonvalisation à ondes courtes. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3[e] série, 49[e] année, n° 28, 20 novembre 1933, séance du 10 novembre, p. 1290-1297.

La d'Arsonvalisation s'oppose à l'angor d'effort qui limite étroitement l'activité du malade et multiplie les crises douloureuses à la moindre dépense physique. Les auteurs ont pu recueillir 11 observations favorables sur 15. L'amélioration est rapide, dure un temps variable, quelques semaines ou quelques mois. On peut renouveler les séries. Mais il ne semble pas que l'on agisse sur la lésion organique. Chez un malade, il y eut récidive

après une sédation de un an, un autre mourut subitement après six mois de sédation. La plupart des autres ont récupéré une part de leur activité, mais à condition de prendre des précautions. Les grandes crises espacées échappent. Les insuffisances cardiaques ne peuvent être mises en traitement que s'il n'y a pas d'effondrement tensionnel et avec grande prudence. Ainsi la d'Arsonvalisation à ondes courtes rend une certaine activité à des malades dont le seuil de dépense physique est par trop abaissé du fait de la douleur. Elle a semblé aux auteurs plus efficace et plus maniable que la d'Arsonvalisation à ondes amorties faite avec les anciens appareils diathermiques. Dans trois cas, la substitution des ondes courtes a assuré un succès que l'ancien matériel ne permettait pas. Mais il n'y a pas d'opposition entre ces deux méthodes ; il y a seulement différence de degré dans leur efficacité. On peut discuter la physiopathologie de leur action. Parmi les ressources qu'offrent les traitements du sympathique, on tend à la rapprocher de la radiothérapie, telle que la conçoit Goin qui, appliquée non pas au ganglion, mais au lacis de filets qui entoure les confluents vasculaires, paraît exercer une action sédative antispasmodique vaso-dilatatrice, sans qu'il soit encore prudent de chercher plus de précisions. Il n'y a là qu'une hypothèse. Ce qui est au contraire certain, c'est que la d'Arsonvalisation maniée avec prudence sous le contrôle du sphygmomanomètre, et en répétant des examens médicaux, en réglant l'intensité, la durée et la répétition des séances selon les réactions du malade, est incapable de lui nuire : elle doit dans la moitié au moins des cas rendre un service qu'on ne peut guère demander à une autre thérapeutique.

G. L.

CLAUDIAN (**J.**) et **RUNCAN** (**V.**) (de Bucarest). **Sur un cas de méningite sérique au cours d'un traitement antitétanique.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 8, octobre 1933, p. 147-150.

SEPET, VAGUE et **HENRY**. **A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale par la sérothérapie sous-occipitale.** (*Marseille Médical*, 25 juin 1933, p. 843-847).

Même en l'absence de cloisonnement méningé, cette voie semble, aujourd'hui, la voie de choix pour l'introduction du sérum thérapeutique. Les auteurs rapportent deux cas de guérison concernant un enfant de 4 ans et un enfant de 15 ans.

POURSINES.

ALLIEZ (**J.**) et **CARBONNEL** (**J.**). **Méningite cérébro-spinale guérie par sérothérapie sous-occipitale** (*Marseille Médical*, 25 juin 1933, p. 838-842).

Le pronostic était singulièrement aggravé par la présence du méningocoque B, et surtout par l'existence d'un cloisonnement méningé prouvé par l'évolution clinique, l'aspect du liquide, et encore confirmée par les épreuves manométriques.

POURSINES.

HENRIKSEN (**K. Zeiner**). **La migraine, sa pathogénie et son traitement par l'extrait d'hypophyse** (Migraine, its pathogenesis and treatment with hypophysis extract). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VIII, fasc. 4, 1933, p. 701-721.

La migraine typique est une affection cérébrale déterminée très souvent héréditaire. Ses caractères et sa symptomatologie la font ranger avec une affection qui a certainement une origine exsudative, l'œdème de Quincké. La théorie de Quincké selon laquelle la migraine résulterait d'une hydrocéphalie aiguë paraît la plus vraisemblable. L'au-

teur essaie de démontrer l'action clinique de la pituitrine dans une série de cas de migraine et d'en trouver l'explication selon l'hypothèse de Quincké dans l'action inhibitrice expérimentalement démontrée de la pituitrine sur l'origine des exsudats. On a observé une amélioration nette et prolongée de migraine typique par la pituitrine dans 50 % des cas traités par cette méthode. G. L.

KOSTER (S.). Résultats du traitement par le cacodylate de soude à hautes doses (Results of the treatment of multiple sclerosis with sodium cacodylate in large doses). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VIII, fasc. 4, 1933, p. 669-678.

Exposé des résultats obtenus chez 12 malades atteints de sclérose en plaques et traités par des injections de cacodylate de soude en série, chaque série comprenant 20 injections de 200 à 400 milligrammes chacune. La série de 20 injections est faite en un mois et l'intervalle de temps entre chaque série est d'au moins un mois. Tous les malades ont été améliorés. Chez deux malades il est même possible de parler de guérison absolue, chez deux autres malades l'amélioration s'est maintenue pendant des années, et à tel point qu'ils peuvent maintenant vaquer à leurs occupations. Chez deux autres malades encore l'amélioration n'a été que temporaire parce qu'ils ont interrompu le traitement trop tôt de leur propre volonté. Dans un cas le traitement en cours a débuté depuis trop peu de temps pour que l'on puisse apprécier les résultats à bon escient.

G. L.

FLANDIN (Ch.) et BERNARD (Jean). Note sur la posologie de la strychnine chez les alcooliques. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, nº 32, 18 décembre 1933, séance du 8 décembre, p. 1547-1550.

La dose quotidienne maxima de strychnine que tolère l'organisme des grands alcooliques peut être fixée aux environs de 8 centigrammes. Les doses supérieures peuvent provoquer quelques incidents, alors que les auteurs n'ont jamais noté de signes d'intoxication nette avec 8 centigrammes par jour. Il ne semble pas que les altérations viscérales même graves constituent des contre-indications. Il paraît prudent de n'injecter la strychnine que centigramme par centigramme. L'inconvénient de cette méthode est qu'elle oblige à de nombreuses injections dans les 24 heures. Au moins est-on sûr de n'avoir aucun incident. Le cas échéant, les signes d'intoxication apparaîtraient très rapidement et bien avant l'injection suivante. Les auteurs soulignent la rapide amélioration qui suit l'administration de ces doses considérables de strychnine. Dans nombre de cas où les doses minimes ou même moyennes de strychnine s'étaient montrées inefficaces, les fortes doses ont entraîné des transformations remarquables. A l'appui de cette thèse, les auteurs rapportent une observation d'ictère avec état général grave et une observation dé syndrome bulbaire grave. G. L.

DECOURT (Jacques). Les injections épidurales de lipiodol dans le traitement des sciatiques funiculaires rhumatismales. *Paris Médical*, 23e année, nº 48, 2 décembre 1933, p. 455-461.

Les injections épidurales de lipiodol constituent selon l'auteur le meilleur traitement des sciatiques funiculaires rhumatismales. Cette méthode n'offre aucun danger, mais présente un grave inconvénient qui doit en limiter l'emploi. La persistance quasi indéfinie du lipiodol risque en effet de compromettre ultérieurement la lecture des clichés radiographiques de la région lombo-sacrée. Il importe donc de n'instituer ce mode de traitement qu'après avoir fait faire de bonnes radiographies de face et de profil de la région lombo-sacrée. D'autre part on doit le réserver aux sciatiques graves qui ont ré-

sisté pendant plus de deux mois aux méthodes thérapeutiques usuelles et accompagnées de signes objectifs (atrophie musculaire, hypotonie prononcée, altérations des réflexes). Il importe plus encore de ne recourir à la lipiodothérapie épidurale que dans les cas certains de sciatique funiculaire rhumatismale, après avoir pratiqué tous les examens nécessaires à l'établissement d'un diagnostic irréprochable. Ce traitement, en effet, est formellement contre-indiqué dans les sciatiques dites symptomatiques et particulièrement en cas de tuberculose osseuse ou de tumeur intrarachidienne. G. L.

CLAVEL (Mme Charles) et CLAVEL (Charles). Combinaison de la vaccinothérapie et de la sérothérapie dans le traitement préventif du tétanos. *Presse Médicale*, n° 87, 1er novembre 1933, p. 1683-1684.

Le sérum contient des substances antitoxiques qui neutralisent la toxine en circulation dans l'organisme. Mais ce sérum vite éliminé par les reins n'a qu'une action passagère. Il est donc souhaitable d'adjoindre parfois une autre thérapeutique à la sérothérapie lorsqu'un blessé est porteur d'un ou de plusieurs foyers pouvant rester longtemps et intensément tétanigènes. La vaccination antitétanique semble répondre à ce besoin, car elle crée en effet un état durable d'immunité active, transformant le sérum du blessé lui-même en un sérum antitétanique. Après avoir exposé les résultats de leurs expériences et de celles des hommes de laboratoire et des chirurgiens d'Armée, les auteurs donnent leurs conclusions concernant l'utilisation pratique de l'anatoxi-vaccination tétanique.

En temps de guerre tous les hommes devraient être vaccinés contre le tétanos comme ils le sont contre la typhoïde. Dans la pratique civile, seuls les ouvriers que leur profession expose à des blessures tétanigènes assez fréquentes méritent une vaccination faite en dehors de tout accident. Seuls auront une vaccination ceux qui présentent une plaie dont l'évolution sera longue et nécessitera peut-être des réinterventions successives. Plus que les amputations, les interventions conservatrices souvent plus longues à guérir et capables de conserver un foyer tétanigène réclament la vaccination antitétanique. Il en est de même des traumatismes multiples. Pour ce qui est des doses à employer, les auteurs préconisent une injection de 10 à 20 cm^3 de sérum immédiaement après l'accident puis, avec une seringue différente, et en un point différent, une injection sous-cutanée de un demi-centimètre cube d'anatoxine tétanique. Six jours plus tard un centimètre cube d'anatoxine. Un à deux mois plus tard, deux centimètres cubes d'anatoxine. En cas de réintervention plusieurs mois ou plusieurs années après les auteurs réinjectent 1 à 2 centimètres cubes d'anatoxine et pensent ainsi pouvoir se dispenser de réinjecter du sérum, ce qui éviterait les accidents sériques. Ils insistent sur le fait que l'anatoxi-vaccination n'est pas une méthode concurrente, mais seulement auxiliaire de la sérothérapie. G. L.

LOEPER (M.), SOULIÉ (P.) et TONNET (J.). L'action du traitement thyroïdien sur l'équilibre protéique du sang des hypothyroïdiens. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, 18 décembre 1933, séance du 8 décembre, p. 1509-1511.

On peut réduire chez le chien le taux de l'albumine totale et le taux de la globuline par des injections de thyroxine, comme on peut l'accroître de façon sensiblement inverse par l'ablation du corps thyroïde. De même l'amélioration d'un état d'hyperthyroïdie, quel que soit le médicament employé, iode, borate de soude, mésothorium, radiothérapie, s'accompagne fréquemment du retour aux proportions normales de l'albumine totale et aux rapports normaux de la sérine et de la globuline. Les auteurs ont

complété ces recherches par l'étude d'un certain nombre de malades hypothyroïdiens. Chez tous ces malades ils ont procédé, d'une part à l'étude du métabolisme basal, et d'autre part, au dosage des albumines du sérum avant et après un traitement prolongé, 20 à 30 jours par la poudre de thyroïde aux doses de 0 gr. 03 centigrammes à 0 gr. 05 centigrammes. Ils ont pu ainsi constater chez tous une amélioration notable de l'activité intellectuelle, de la somnolence, du trophisme cutané, de la souplesse des cheveux, de la tonicité des tissus, et parfois aussi de certains phénomènes digestifs. Parallèlement à cette amélioration de l'état général et de la nutrition, ils ont vu apparaître les deux tests du retour à la normale du métabolisme basal et de l'équilibre protéique. Ils ont donc ainsi constaté que, chez les hypothyroïdiens, les extraits thyroïdiens exercent une influence parallèle sur le taux des protéines du sérum et sur le métabolisme basal. Les résultats obtenus sont strictement proportionnels à ceux qui avaient été obtenus chez les animaux et exactement symétriques de ceux que donnent les médications inhibitrices du fonctionnement thyroïdien chez les hyperthyroïdiens. Ils attestent nettement le rôle du thyroïde dans l'équilibre protéique du sérum et mettent une fois de plus en évidence la fonction protéocrasique du corps thyroïde. G. L.

CATHALA (Jean), GARCIN (Raymond), GABRIEL (P.) et LAPLANE (R.). Réitération spontanée de la paralysie postsérothérapique. Syndrome radiculonévritique et urticaire évoluant conjointement par poussées après sérothérapie antiscarlatineuse. *Presse Médicale*, n° 4, 13 janvier 1934, p. 65-67.

Les auteurs ont pu observer des accidents sériques à rechutes chez une malade atteinte de scarlatine et traitée par le sérum antiscarlatineux, alors qu'elle avait déjà reçu trois ans auparavant des injections du sérum antidiphtérique. A chacune des crises les accidents sont marqués par une poussée d'urticaire accompagnée de phénomènes algiques et de paralysie amyotrophique. Après plusieurs rechutes la malade restait une grande infirme et son impotence reste encore grave 18 mois après les accidents. Les auteurs discutent longuement ces faits, en particulier au point de vue pathologique. Ils en concluent, au point de vue pratique, que l'on ne saurait mettre systématiquement en œuvre la sérothérapie antiscarlatineuse dès que le diagnostic de scarlatine est fait. Son efficacité certaine dans les cas graves ne doit pas faire oublier qu'elle n'est pas indispensable à la guérison des cas moyens, et qu'elle risque d'entraîner des accidents au même titre d'ailleurs que toutes les autres sérothérapies qui peuvent compromettre durement la situation sociale du sujet. Ils insistent également sur ses rechutes spontanées de paralysie postsérothérapique qui s'accompagnent à chaque poussée d'une reprise de l'urticaire sérique. G. L.

BÉRIEL et BARBIER (J.). Le rhumatisme gardénalique. *Presse Médicale*, n° 4, 13 janvier 1933, p. 67-68.

On voit apparaître chez les malades traités par le gardénal des manifestations articulaires subaiguës, douloureuses, localisées ou généralisées, à tendance assez rapidement ankylosante, qui s'accompagnent d'atrophie musculaire dans la zone de l'articulation touchée. Ces arthrites qu'aucune tendance rhumatismale antérieure n'explique, évoluent parallèlement au traitement gardénalique, s'atténuent lentement lorsqu'on suspend celui-ci, mais durent et s'aggravent si l'on maintient ou reprend le gardénal ou ses dérivés. Il est difficile de savoir si les cas de plus en plus nombreux que l'on constate actuellement tiennent à l'extension de l'usage du gardénal ou à l'apparition d'impuretés nouvelles dans un produit tombé un peu dans le domaine courant et dont la fabrication a peut-être été intensifiée aux dépens de sa pureté. Comme il s'agit d'un produit

d'une activité indiscutable, les auteurs espèrent que l'on parviendra à conserver au produit toute son efficacité en supprimant l'inconvénient actuel. Ils émettent cependant le vœu que l'existence de ces arthrites rendent plus réservé l'usage du gardénal dans ce qu'ils appellent ses indications mineures.

G. L.

MUTERMILCH (S.), **BELIN** (M.) et **SALAMON** (Mlle E.). **Technique permettant de déterminer la toxicité réelle de la toxine tétanique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 36, séance du 25 novembre 1933, p. 1005-1009.

L'augmentation de la toxicité des dilutions de toxine tétanique en présence de peptones ne paraît pas imputable à l'intervention d'une protoxine. Elle est due à l'action protectrice exercée par la peptone. La toxicité réelle d'un échantillon de toxine tétanique ne peut être déterminée exactement, surtout si cette toxine est très active, qu'en faisant intervenir une substance protectrice, peptone ou sérum par exemple, capables d'empêcher les diverses actions destructrices, notamment celles de l'oxygène.

G. L.

DRAGANESCO (S.) et **BERCOU** (L.) (de Bucarest). **Troubles graves passagers consécutifs à une ponction sous-occipitale.** *Bulletins et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 8, octobre 1933, p. 160-164.

La ponction sous-occipitale chez une malade qui présentait une gliomatose intramédullaire cervicale haute (accompagnée d'un blocage arachnoïdien) entraîna des troubles inquiétants. Il est important de mentionner que ces troubles survinrent après la ponction qui fut suivie par une injection de lipiodol.

Quelques minutes après, la malade eut une violente céphalée fronto-orbitaire, avec sensation de défaillance : ces troubles se sont accompagnés de nausées, de vomissements, de pâleur de la face avec cyanose et refroidissement des extrémités ; enfin accélération et irrégularité du rythme cardiaque. Les toni-cardiaques améliorèrent légèrement cet état. Les troubles consécutifs à cette ponction se sont dissipés au bout de quelques jours. Les auteurs considèrent les complications de cette ponction sous-occipitale en rapport avec une perturbation dans l'équilibre du liquide céphalo-rachidien contenu au-dessus de l'obstacle à la suite de l'extraction du liquide sous-occipital.

J. Nicolesco.

CLAUDE (Henri) et **MASQUIN** (Pierre). **Le devenir des paralytiques généraux malarisés. Expérience de neuf ans de malariathérapie.** *Presse Médicale*, n° 99, 13 décembre 1933, p. 2005-2010.

Après avoir impaludé un nombre considérable de malades et les avoir suivis pour la plupart pendant plusieurs années, surtout après avoir essayé toutes les autres méthodes de traitement qu'ils ont tour à tour abandonnées, les auteurs sont persuadés que la malariathérapie est à l'heure actuelle la thérapeutique la plus efficace de la paralysie générale, si l'on considère le pourcentage et la durée des récupérations sociales qu'on lui doit. C'est donc à elle qu'il faut recourir dans presque tous les cas en premier lieu et sans attendre. Ce n'est qu'après qu'on pourra s'adresser aux préparations bismuthiques, mercurielles et arsenicales que les auteurs estiment impossibles à déterminer.

G. L.

ROGER (Henri) et VAISSADE. Méningite tuberculeuse apyrétique de l'adolescence avec inversion du rythme du sommeil et paralysie verticale du regard. Traitement par l'allergine. Guérison. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 28, 20 novembre 1933, séance du 10 novembre, p. 1309-1314.

Un jeune homme de 15 ans fait, sans que la température ait atteint 38, sauf le premier jour, un syndrome méningé avec céphalée, ralentissement et irrégularité du pouls, vomissements rares, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (deux cents éléments par millimètre cube, 0 gr. 50 d'albumine). Il existe d'autre part un léger syndrome cérébelleux gauche, une paralysie transitoire des mouvements d'élévation du regard en haut, et une inversion du rythme du sommeil (somnolence diurne et agitation nocturne). Les divers éléments de ce tableau, en particulier la paralysie des superogyres et l'inversion du rythme du sommeil étaient plutôt en faveur d'une encéphalite épidémique. Mais la présence de rares bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ne permettait pas de mettre en doute la nature tuberculeuse de la méningite. Les auteurs insistent sur le fait qu'il s'agit d'une forme anormale qui se distingue par son apyrexie, par ses troubles du sommeil, par ses troubles cérébelleux, par sa paralysie des superogyres et enfin par sa guérison. Les auteurs analysent longuement l'ensemble de ces arguments et insistent également sur le fait que le traitement par l'allergine, suivant la technique de Jousset, quoique institué une dizaine de jours après le début apparent de l'infection, a permis la guérison. Cette guérison est survenue malgré l'absence de réactions thérapeutiques notables, alors que Jousset considère habituellement comme un indice favorable une réaction violente dès les premières injections.

G. L.

PARAF (Jean) et BERNARD (Jean). Intoxication strychnique grave guérie par l'administration intraveineuse à doses massives d'un barturique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 28, 20 novembre 1933, séance du 10 novembre, p. 1324-1326.

Une femme de 38 ans absorbe 27 centigrammes de strychnine. Examinée 8 heures après sa tentative de suicide, elle présente tous les signes d'une grande intoxication strychnique. Elle supporte impunément l'administration de 25 cm³ de somnifène intraveineux en cinq injections espacées d'environ 1 heure, et elle guérit. Après les observations de guérison d'intoxication par les barbituriques grâce à la strychnine, il n'est pas sans intérêt de noter que l'on dispose d'une thérapeutique qui paraît efficace contre l'intoxication strychnique. G. L.

BRULE (Marcel). Intoxication par le gardénal traitée par les hautes doses de strychnine. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 28, 20 novembre 1933, séance du 10 novembre, p. 1328-1330.

Chez une malade qui avait ingéré 5 grammes de gardénal, le traitement par la strychnine fut commencé seulement 17 heures après l'empoisonnement, au rythme assez lent de 1 centigramme toutes les deux heures environ. Dès le 15e centigramme l'amélioration se manifesta. Le sommeil restait profond, mais la tension artérielle était normale, le cœur parfait et aucun toni-cardiaque ne fut employé. Il n'apparut aucun foyer pulmonaire et les urines étaient abondantes grâce aux injections de sérum salé et glucosé. Le sommeil dura 4 jours depuis le début des injections de strychnine dont la dose totale fut de 46 centigrammes. Il est probable que le réveil aurait pu être obtenu plus tôt par

un moindre espacement des injections, mais l'absence de symptômes alarmants n'imposait pas la précipitation. Dans ce cas il n'est pas douteux que la guérison ait été due à la strychnothérapie. G. L.

CRUVEILHIER (L.), **BARBE** (A.) et **NICOLAU** (S.). **Action du vaccin antirabique pastorien sur les accès épileptiformes, les psychoses hébéphréno-catatoniques et les états parkinsoniens.** *Annales Médico-Psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, II, n° 3, octobre 1933, p. 342-351.

Il semble bien que la vaccination antirabique puisse provoquer une amélioration de l'état général dans les états parkinsoniens. Le sommeil est meilleur, mais les symptômes propres à cette affection n'en paraissent guère influencés. Cependant les auteurs apportent l'observation d'un malade chez lequel il semble que l'on a constaté une rétrocession des symptômes parkinsoniens proprement dits. Mais les auteurs n'estiment pas que, au point de vue thérapeutique, l'on puisse tabler sur l'ancienneté et la non-ancienneté des lésions. Ils ont pu obtenir une amélioration incontestable par le vaccin antirabique chez des malades dont les accidents remontaient à sept ans auparavant, alors qu'ils n'ont obtenu que des résultats pratiquement insignifiants chez des malades récemment atteints.

Chez les malades qui présentaient des accès épileptiformes au nombre de 17 observés par eux, ils ont pu constater, dans six cas, une amélioration passagère à la suite de la vaccination antirabique. Un septième malade a présenté une amélioration plus manifeste, et les dix autres ne semblent avoir retiré aucun bénéfice appréciable de cette thérapeutique. Enfin chez neuf malades atteints de psychose hébéphréno-catatonique, la vaccination antirabique n'a semblé avoir aucune action, quels que soient l'ancienneté des troubles mentaux, leur intensité et leur aspect clinique. L'idée de cette thérapeutique leur était venue à la suite des heureux effets obtenus par l'emploi du vaccin antirabique pastorien au cours de certaines algies, et d'autre part, par les constatations de l'augmentation de production des anticorps, en particulier des agglutinines et des hémolysines à la suite de la vaccination antirabique, ainsi que l'existence de réactions spéciales indiquant une hyperactivité des éléments cytologiques du système nerveux avec augmentation et mobilisation de ces éléments de défense dans le système nerveux du lapin vacciné contre la rage. G. L.

GAYLE (R. F.) et **BOWEN** (R. A.). **Myélite ascendante aiguë consécutive à l'injection de vaccin antityphique. Observation clinique et anatomo-pathologique d'un cas.** *J. of neur. and ment. diseases*, vol. 7-8, n° 3, sept. 1933, p. 221.

Observation d'un cas mortel de cette rare complication dont l'origine paraît évidente. P. Béhague.

REESE (H. H.). **La tryparsamide dans le traitement de la neuro-syphilis.** *Journal of neurol. and ment. diseases*, vol. 78, n° 4, octobre 1933, p. 354.

Statistique très importante. L'emploi du médicament a entraîné une négativation de 49,2 % dans le sang et de 25,7 % dans le liquide céphalo-rachidien. Arrêt clinique dans la P. G. ou rémission dans 54 % des cas et dans 78 % dans la syphilis méningo-vasculaire. P. Béhague.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934. Published in France.

Tome II. N° 4 Octobre 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA PSYCHOSE AIGUË DE KORSAKOFF DES ALCOOLIQUES

(Encéphalomyélite parenchymateuse)

PAR

L. MARCHAND et A. COURTOIS

La psychose de Korsakoff constitue un syndrome clinique assez nettement individualisé, avec son association de symptômes paralytiques et mentaux particuliers, pour qu'on lui conserve son autonomie.

Mais si la forme d'évolution subaiguë ou chronique, d'habitude plus ou moins curable, est bien connue, il n'en est pas de même pour la forme aiguë sur laquelle nous désirons attirer plus spécialement l'attention. A peine les articles des traités classiques y font-ils une brève allusion signalant la possibilité d'évolution rapide de certaines « polynévrites » qui se généralisent, s'accompagnant assez souvent de troubles mentaux, de fièvre et pouvant se terminer par la mort. Nous pensons que si la description de ces cas a été jusqu'ici quelque peu négligée, c'est parce qu'il est rare que les malades soient admis dans des services de neurologie et encore moins dans les asiles d'aliénés, en raison de la gravité de l'état général et de la rapidité de l'évolution. La fréquence et l'importance des signes physiques font que ces sujets sont dispersés dans des services hospitaliers généraux où chaque médecin en observe un cas de temps à autre.

Cependant cette forme évolutive n'est pas rare, puisque sur un chiffre global de 72 cas de psychoses de Korsakoff alcooliques observés à l'hôpital psychiatrique Henri Rousselle du 1er janvier 1929 au 1er avril 1933, nous comptons 40 cas rapidement terminés par la mort contre 32 qui évoluèrent soit vers la guérison soit plus souvent vers la chronicité (1).

(1) La plupart de ces observations ont été publiées dans la thèse de Radu : *Contribution à l'étude du syndrome de Korsakoff aigu*, Lac. éd. Paris, 1933.

Comme ces cas ont été observés en peu d'années par les mêmes médecins, nous pensons échapper à l'objection que l'on peut faire à l'intéressante thèse de Nègre (1) qui montre la fréquence des formes graves mortelles, mais en se basant sur des cas disparates, recueillis au cours d'une vingtaine d'années dans divers hôpitaux, par des observateurs différents.

***

La description suivante est basée sur l'étude clinique et biologique de 40 cas mortels dont 33 sont suivis d'examen histologique.

En raison de la fréquence de la psychose de Korsakoff alcoolique chez la femme, c'est l'évolution de la maladie chez cette dernière que nous prendrons pour type de description.

Prodromes. — Il est exceptionnel que le syndrome de Korsakoff aigu des alcooliques apparaisse chez des sujets jusque-là en bonne santé parfaite. Il survient le plus souvent chez des individus qui, depuis plus ou moins longtemps présentent des manifestations neuro-psychiques et des troubles généraux divers : modifications du caractère depuis des mois, diminution du sens moral, inactivité, indifférence, sordidité. Ces malades ne pensent qu'à satisfaire leur penchant à boire, vendant leurs habits, leurs meubles même, usant de toutes les ruses pour tromper la surveillance de l'entourage. Les idées de persécution, de jalousie, ne sont pas rares, accompagnées souvent de réactions violentes : tentatives d'homicide ou de suicide.

Quelques semaines avant les premières manifestations de l'affection, les symptômes d'intoxication alcoolique chronique se précisent : cauchemars, rêves professionnels et zoopsiques, tremblement, douleurs des membres inférieurs. Certaines malades ont même présenté déjà un ou plusieurs accès délirants alcooliques. Plus rarement des crises épileptiques récentes sont signalées. D'habitude les symptômes généraux s'accusent : troubles gastro-intestinaux, pituites et vomissements surtout matinaux, pyrosis, inappétence, diarrhée. Parfois la déficience hépatique, manifestée par du subictère, de l'œdème des jambes, un début d'ascite, a déjà motivé des soins médicaux. Amaigrissement portant sur le tronc et sur les membres, hâté par les réductions alimentaires ou parfois une tuberculose pulmonaire évoluant à bas bruit. L'aménorrhée prématurée n'est pas rare ; dans quelques cas, par contre, on note d'abondantes métrorragies.

S'il arrive que la déchéance générale ait empêché toute activité depuis quelques semaines, il est plus fréquent d'observer des femmes qui ont continué leur travail jusqu'au jour où les troubles graves s'installent.

Après un malaise général, parfois accompagné de fièvre légère, et sur-

(1) Nègre. Contr. à l'étude de l'évolution des psycho-polynévrites alcooliques. *Thèse Lyon*, 1929.

tout d'une exagération des phénomènes douloureux : crampes des mollets, picotements à la plante des pieds avec gêne de la marche, les troubles neuropsychiques s'installent rapidement. Parfois ils paraissent déclanchés par une affection intercurrente.

D'habitude, la paraplégie s'installe la première, précédant les troubles mentaux. Plus rarement, c'est le syndrome mental isolé qui commence, enfin confusion et paraplégie peuvent s'installer à peu près simultanément.

D'ailleurs, quel qu'en soit le mode, l'invasion est rapide. D'un jour à l'autre, la paraplégie ou les troubles mentaux se déclarent, réalisant presque d'emblée le tableau clinique complet sur lequel nous allons maintenant insister.

*
* *

Trois groupes de symptômes cliniques sont à considérer : le syndrome mental ; le syndrome neurologique, les signes généraux.

a) *Syndrome mental.* — La présentation clinique est bien différente de celle du syndrome de Korsakoff d'évolution subaiguë ou chronique des descriptions classiques. Tandis que dans cette forme les malades se présentent calmes, attentives, généralement euphoriques, surtout amnésiques et fabulantes, ce qui domine dans nos cas est au contraire un état de confusion mentale aiguë globale avec onirisme, et assez souvent anxiété. La désorientation est habituellement complète portant plutôt sur les lieux que sur le temps. Elle est encore aggravée par l'inattention, les tendances fabulatoires, les fausses reconnaissances. Ces malades ne savent où elles se trouvent, ou bien se disent chez elles, reconnaissent dans les infirmières des parents ou des familiers, racontent des promenades, une partie de plaisir, un voyage récent. L'onirisme très actif est tantôt agréable, tantôt effrayant ; les unes voient dans leur lit des petits animaux qu'elles caressent et prennent soin de ne pas écraser, d'autres se défendent de bêtes dangereuses ou appellent au secours contre des assassins qui approchent.

Le thème délirant, s'il existe, est des plus variés, idées de persécution, d'influence, d'empoisonnement ; idées de grandeur qui, associées à la confusion, rappellent l'état mental des paralytiques généraux ; idées d'accouchement et de grossesse paraissant dans certains cas pouvoir trouver leur explication dans des troubles cœnesthésiques internes (rétention d'urines, paralysie du diaphragme). Toutes ces idées délirantes se caractérisent par leur inconsistance, leur variabilité, leur mobilité, car elles sont sans cesse alimentées par les hallucinations des divers sens, les illusions, les interprétations qui transforment rapidement le thème du délire, l'état affectif et les réactions de la malade.

Lorsque les troubles mentaux précèdent la paraplégie, le tableau est, au début, celui du délire alcoolique subaigu ou aigu, puis l'impotence des membres inférieurs apparaît. Un intervalle plus ou moins long peut même exister entre l'accès confusionnel aigu initial et le syndrome neuro-psychi-

que secondaire. Ainsi, dans un cas, un accès grave de délirium tremens précéda d'une quinzaine de jours le syndrome de Korsakoff mortel. Dans une observation de Meyer (1) le délirium tremens avait marqué le début du syndrome de Korsakoff et la mort était survenue trois mois plus tard.

b) *Syndrome neurologique.* — Le symptôme neurologique dominant est la paraplégie. Il ne s'agit pas d'une paralysie partielle des membres inférieurs prédominant à l'extrémité des membres ou intéressant principalement les extenseurs, comme c'est la règle dans la polynévrite alcoolique. Il s'agit d'une paraplégie globale, symétrique rendant impossible la station debout et la marche. Au lit, les jambes ne peuvent être soulevées du plan du matelas et seuls quelques mouvements de flexion ou d'extension des orteils et du pied peuvent persister.

L'installation de cette paraplégie est rapidement progressive, elle peut être soudaine, immobilisant ces malades d'un jour à l'autre (ataxie aiguë dite polynévritique).

L'atrophie musculaire est également de marche rapide, les mollets fondent et deviennent flasques. On ne constate pas de contractions fibrillaires. Les modifications des réactions électriques sont encore peu accusées.

Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, médio-plantaires sont abolis d'habitude dès le début ; pourtant il arrive qu'ils persistent alors que la paralysie est déjà installée, puis ils finissent par disparaître au cours de l'évolution. Les réflexes cutanés plantaires sont normaux ou indifférents, les cutanés abdominaux sont difficilement mis en évidence chez des femmes cachectiques ou à l'abdomen météorisé.

Le plus souvent cette paraplégie flasque est douloureuse, parfois avec un grand retard à la manifestation de la douleur provoquée (pression des masses musculaires, des nerfs, tendon d'Achille, etc.). Chez certaines malades, on note une anesthésie complète à la pression des zones électives, de même aucune réaction au chaud ou au froid, à la piqûre, aucune expression douloureuse lors des pansements d'escarres sacrées profondes : L'état mental ne peut, semble-t-il, suffire à expliquer cette anesthésie.

Parfois, une rétention d'urine durable nécessite le sondage quotidien ; plus souvent il existe du gâtisme. Des escarres sacrées et talonnières peuvent apparaître précocement.

L'atteinte des membres supérieurs n'est pas rare même dès le début : abolition des réflexes ostéo-tendineux, atrophie musculaire, hyperalgésie, impotence partielle le plus souvent, aussi bien dans le domaine du médian et du cubital que du radial. De même le diaphragme est souvent atteint.

Un strabisme convergent uni ou bilatéral, d'apparition récente, est noté dans plusieurs observations, de même parfois de l'inégalité et de l'irrégularité pupillaires. La rigidité à la lumière paraît n'exister qu'en cas de syphilis nerveuse associée.

(1) Meyer. Anatomie pathologique du syndrome de Korsakoff. *Arch. f. Psychia.*, t. XLIX, fs. 2, 1912, p. 469.

A signaler que chez aucun de nos sujets nous n'avons constaté de névrite optique, aucun syndrome strié ou strio-pallidal. Dans un cas terminé par la mort en douze jours, Lhermitte et Halberstadt (1) avaient noté deux crises épileptiformes.

c) *Symptômes généraux.* — Ils sont toujours très marqués. On est frappé d'abord par l'habitus général de ces femmes qui paraissent arrivées aux limites de la déchéance physiologique surtout dans les cas où l'intoxication alcoolique dure depuis longtemps : subictère, teint bistré, bronzé rappelant l'addisonisme, varicosités aux pommettes, peau sèche, ichtyosique et fréquemment diminution et même disparition du système pileux du corps surtout aux aisselles (2), augmentation de volume de l'abdomen qui contraste avec la gracilité des membres atrophiés. On observe rarement un léger œdème des jambes. Le foie, à la percussion, peut être gros ou paraître réduit de volume ; on le trouve plus souvent normal et peu douloureux. Dans un seul cas, il existait une hypertrophie du foie avec ascite qui fut vérifiée à l'autopsie.

La rate n'est d'habitude pas percutable.

Le cœur est petit, le pouls rapide, la tension artérielle très basse. La température reste souvent normale mais il n'est pas rare qu'elle atteigne 38°, 38°5 même sans symptôme appréciable d'une infection surajoutée. Dans quelques cas nous avons constaté de l'hypothermie et la température centrale s'abaissait à 36°, même 35° pendant plusieurs jours.

La langue est rouge vif et se dessèche. L'alimentation devient difficile à cause des troubles de la déglutition et plus rarement d'une certaine intolérance gastrique. Il peut exister de la diarrhée avec mélæna ou au contraire de la constipation.

On note enfin des troubles du rythme du sommeil, insomnie avec agitation sur place entretenue par l'onirisme ; périodes de somnolence entrecoupée de cauchemars, de réveils en sursaut.

Syndrome biologique. — Les symptômes habituels de l'insuffisance hépatique sont les plus importants.

Urines. — Les urines diminuées de volume, foncées, contiennent de l'urobiline, surtout des sels et des pigments biliaires en grande quantité. Elles sont peu chargées en urée et en chlorures. On observe parfois de l'acétonurie et de l'albuminurie, d'ailleurs légère et passagère.

Sang. — Le taux des pigments biliaires du sang peut être élevé (1/15.000). La cholestérine est normale ou plutôt augmentée (2 gr.). La glycémie reste généralement dans les limites inférieures de la normale. Le chlore du sérum et du sang total est habituellement augmenté : 3 gr. 80,

(1) Lhermitte et Halberstadt. Etude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakoff. *Arch. gén. de méd.*, n° 33, 14 août 1906, p. 2049.

(2) MM. Laignel-Lavastine, J. Troisier et Y. Boquien ont observé aussi une « association de la cirrhose du foie à une dépilation plus ou moins complète, et à une insuffisance thyro-ovarienne ». Soc. Méd. des Hôpitaux, 15 mai 1931, *Bulletin*, p. 829-837.

4 gr. ‰ pour le sérum (norm. 3,55 à 3,70), 3 gr. 40 à 3,85 ‰ pour le sang total (norm. 2,60 à 2,90).

La réserve alcaline et le pH ont été trouvés normaux.

Les variations du taux de l'urée sanguine ont particulièrement retenu notre attention. Car le syndrome de Korsakoff aigu s'offre comme une expérience de laboratoire pour vérifier l'élimination de ces déchets azotés provenant de la destruction musculaire rapide due aux lésions des cellules radiculaires de la moelle, lésions contrôlées histologiquement.

Dans la moitié des cas environ, l'azotémie ne dépasse pas 0 gr. 50 ; dans d'autres elle oscille autour de 0,80 au moment du décès ; quelques rares fois seulement elle dépasse 1 gr. et peut atteindre dans les formes d'évolution très courte (3 à 6 jours) des taux de 2 gr. et même de 4 gr. ‰.

Mais d'habitude l'azotémie ne s'élève dans des proportions importantes que s'il existe, associée à la paraplégie, une confusion intense ou de la stupeur. Ainsi dans un cas avec paraplégie et atrophie musculaire rapide, mais sans troubles mentaux importants, la mort survint au milieu de phénomènes bulbaires et l'azotémie terminale ne dépassa pas 0 gr. 25. Au contraire, dans un autre, évoluant aussi rapidement, avec les mêmes symptômes médullaires mais accompagné de stupeur profonde, l'urée sanguine atteignit 1 gr. 95.

Il semble donc que le rôle des centres trophiques médullaires soit secondaire, alors que celui des centres cérébraux, qui commanderaient à la trophicité générale et à l'activité des organes d'élimination, apparait comme prépondérant.

L'examen hématologique peut montrer une formule sanguine normale ; si l'évolution se prolonge il existe une anémie progressive que nous avons vue tomber jusqu'à 2.000.000 de globules rouges. On trouve souvent une certaine leucocytose et une légère éosinophilie (3-4). Le taux de l'hémoglobine est fréquemment diminué. Le temps de saignement peut être allongé.

Les réactions de la syphilis habituellement négatives, n'étaient positives que dans deux cas où la contamination paraissait ancienne. La réaction de Besredka et celle de Vernes à la résorcine pratiquées dans plusieurs cas donnèrent des résultats positifs seulement lorsque l'inoculation de sang au cobaye tuberculisa l'animal ; alors l'autopsie révélait des lésions pulmonaires tuberculeuses.

Liquide céphalo-rachidien. Il est généralement normal. Cependant 6 fois nous l'avons trouvé modifié. Dans 5 cas, légère hyperalbuminose (0,35 à 0,60) sans lymphocytose, mais 4 fois avec extension de la précipitation du benjoin dans la zone méningitique (la même constatation a été faite déjà au cours de l'alcoolisme chronique (1)). Dans le dernier cas, le liquide était uniformément teinté de sang ; le sujet était atteint d'hémor-

(1) A. Courtois et H. Pichard. Le liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme. *Soc. Méd. Psychol.*, juillet 1929.

ragie méningée. A la période terminale, l'urée, le sucre et le chlore sont souvent notablement augmentés, la rétention portant surtout sur l'urée.

Évolution. — On ne saurait trop insister sur la fréquence de l'évolution rapidement mortelle du syndrome de Korsakoff des alcooliques. Dans notre statistique, 40 cas sur 72, soit 55 % se sont terminés par la mort en un laps de temps ne dépassant pas un mois et demi. Le décès peut survenir dès la première semaine (5 cas), plus souvent au cours de la deuxième (12 cas), 9 fois c'est entre le 16e et le 21e jour, 10 fois du 22 au 35e jour et une fois seulement après 47 jours. Tout danger n'est pas encore complètement écarté après ce délai, mais alors la mort paraît surtout le fait d'une complication (insuffisance hépatique et rénale, affection pulmonaire).

Dans les formes rapides (une semaine) c'est la confusion mentale aiguë qui domine avec onirisme intense, agitation automatique, incoordonnée, choréiforme des bras avant qu'ils ne soient eux-mêmes paralysés. La malade couchée sur le dos, la tête en hyperextension, se traîne, tire des fils, roule ses draps, ramasse sa couverture, puis c'est la stupeur entrecoupée de cris. Les lèvres et la langue deviennent desséchées, noirâtres. Le corps se couvre d'ecchymoses. Il y a des sueurs, de la fièvre (38-39°), mais pas de façon constante. Le diaphragme et les membres supérieurs se paralysent à leur tour; la déglutition devient impossible, le pouls incomptable, la respiration rapide avec des pauses irrégulières ; enfin la température monte en flèche à 40°-42° et la mort survient.

Lorsque l'évolution se prolonge deux à trois semaines, le syndrome mental se rapproche alors plus de celui du syndrome de Korsakoff habituel. Il existe de la confusion, de l'onirisme avec ton émotif agréable, sentiment d'euphorie, des fausses reconnaissances, des idées délirantes polymorphes, de la fabulation puérile. La paraplégie peut être incomplète au début et s'aggraver progressivement. L'atteinte du diaphragme paraît presque constante. Il faut la rechercher systématiquement. D'abord la contraction diaphragmatique au moment de l'inspiration se fait irrégulière et saccadée ; les jours suivants, la paralysie se précise, la malade « avale » son ventre dans le thorax à chaque mouvement d'inspiration ; on note du tirage sus-sternal.

L'atteinte des membres supérieurs est moins complète, moins précoce et moins fréquente.

A signaler encore dans cette forme des symptômes bulbaires, qui précipitent l'évolution fatale : phénomènes asphyxiques, dyspnée subite, cyanose généralisée, pouls rapide et filant, perte de connaissance. On note aussi, assez souvent, du nasonnement et surtout des troubles de la déglutition. Vers la fin, c'est le même tableau que dans la forme plus rapide. On ne constate pas de signes méningés ; malgré l'hyperextension de la tête, il n'y a pas de raideur de la nuque. La température est au début normale ou à peine augmentée. C'est même dans ces cas qu'on observe le plus souvent l'hypothermie (36°-35°). Puis la fièvre apparaît surtout du fait des complications (escarre, parotidite, congestion pulmonaire) pour atteindre 40°-41° au moment du décès.

Sexe. — La forme que nous avons décrite concerne, avons-nous dit, la femme chez qui la maladie s'observe presque exclusivement.

Au total, sur environ 550 alcooliques femmes observées en quatre ans à l'hopital psychiatrique Henri-Rousselle, nous trouvons 57 cas de psychoses de Korsakoff, soit plus de 10 % ; chez les hommes, pendant la même période, sur 1.700 alcooliques aigus et chroniques, 15 cas seulement, soit moins de 1 %. Ainsi l'affection est bien plus fréquente chez la femme. D'autre part, elle est également bien plus grave puisque sur le total des 57 cas observés chez des femmes il y a 38 décès soit 66 %, alors que chez les hommes, sur 15 cas, 2 décès seulement, soit 13 %; il est intéressant de noter que l'un de ces deux malades était atteint de débilité mentale, suite d'encéphalopathie infantile.

Age. — La psychose de Korsakoff des alcooliques est une affection de l'âge moyen de la vie. Cependant, nous en avons observé un cas chez une femme de 25 ans et plusieurs après 60 ans. Pour ce qui concerne seulement les formes aiguës mortelles, chez la femme, sur 38 cas nous en trouvons 33 de 32 à 55 ans contre 5 de 56 à 63 ans (Tableau 1).

TABLEAU 1.

de 32 à 35 ans....	5 cas	de 46 à 50 ans.....	8 cas
de 36 à 40 ans....	5 —	de 51 à 55 ans.....	6 —
de 41 à 45 ans....	9 —	de 56 à 63 ans.....	5 —

Chez l'homme, les deux cas mortels concernent des individus jeunes (28 et 33 ans). Les formes moins graves s'observent, au contraire, chez des sujets plus âgés.

Etiologie. — L'intoxication alcoolique chronique est de beaucoup la cause la plus fréquente du syndrome de Korsakoff aigu.

Pendant le même laps de temps où nous relevions 40 cas mortels, d'origine alcoolique, nous n'en observions que deux où l'alcool n'était pas en cause.

Dans un des cas, il s'agissait d'une gravidique de 39 ans chez qui le syndrome neuropsychique qui faisait suite à des vomissements incoercibles évolua en 35 jours vers la mort (1). L'autre malade, âgée de 41 ans, présentait un syndrome démentiel consécutif à une encéphalite puerpérale datant de 17 ans et l'affection s'est terminée en quelques jours par un syndrome de paralysie ascendante aiguë accompagnée de confusion mentale et d'anxiété. La carence d'aliments et de vitamines pourrait être invoquée pour cette malade qui refusait chez elle toute nourriture depuis une dizaine de jours.

Ainsi 40 fois sur 42 la psychose de Korsakoff aiguë a été observée chez des alcooliques chroniques. On a souvent insisté sur le fait que ces malades ont fait abus de boissons alcooliques fortes (apéritifs, liqueurs à es-

(1) R. Dupouy et A. Courtois. Des psychoses gravidiques. *Encéphale*, avril 1930, p. 284-301.

sences) plutôt que de vin. C'est en effet le cas habituel, mais il en est d'autres indiscutables où les malades n'ont bu que du vin, peut-être plus souvent du vin blanc.

Il semble surtout que le terrain sur lequel évolue l'intoxication joue un rôle capital. Nous avons vu l'importance du facteur sexe ; et il ne semble pas que la différence de mode d'intoxication suffise à elle seule à expliquer un aussi grand écart de fréquence chez l'homme et chez la femme. Ce qui paraît important c'est la résistance générale de l'organisme et spécialement du tissu nerveux. Nous avons pu connaître assez complètement les antécédents héréditaires de 20 de nos malades. Dans 9 cas, le père et la mère étaient des alcooliques chroniques. Dans deux cas, les parents avaient présenté des troubles mentaux, dans une autre la mère était morte tuberculeuse peu après la naissance de la malade, enfin une de nos malades était porteuse de dystrophies multiples avec nanisme, le frère d'une autre était un grand arriéré. Dans 6 cas seulement, le père, la mère et les collatéraux étaient signalés comme normaux.

Anatomie pathologique.

Cet exposé est le résumé de nos constatations portant sur 33 cas suivis d'examen histologique.

Examen macroscopique.

Système nerveux.— Congestion intense et diffuse de l'encéphale ; la pie-mère présente des épaississements surtout à la convexité des hémisphères, altérations en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique. Pas d'adhérences méningo-corticales. Parfois les circonvolutions frontales paraissent légèrement atrophiées et les sillons se présentent plus anfractueux. Pas de granulations du plancher du IVe ventricule. Chez quelques sujets nous avons noté une légère dilatation des ventricules latéraux.

Dans aucun cas, nous n'avons observé d'athérome des artères de la base et cependant quelques-uns de nos sujets avaient dépassé la cinquantaine. Une fois, suffusions sanguines au niveau de la région occipitale gauche ; dans un cas, hémorragie méningée.

Le poids du cerveau varie dans les limites que l'on peut rencontrer chez les sujets non aliénés. Dans un seul cas il pesait 800 gr., il s'agissait d'une débile mentale (tableau 1).

Organes. — Le foie, dans tous les cas sauf un, avait une surface régulière et non granuleuse. Six fois sur 30 cas, son poids atteint ou dépasse deux kilogrammes (tableau 1), dans aucune observation il n'est tombé au-dessous de 1.000 gr. A la coupe, aspect pâle jaunâtre, consistance ferme sans nodules scléreux apparents. Dans un seul cas, la cirrhose était nette, la surface de l'organe était granuleuse et il existait une ascite importante (quatre litres de liquide). Pas de calculs biliaires chez aucun sujet.

La rate, qui fut pesée dans 28 autopsies, était petite (au-dessous de 80 gr.) dans cinq cas et volumineuse (au-dessus de 200 gr.) dans deux cas (tableau II).

Tableau II

Obs.	Sexe	Age	Hémis. droit	Hémis. gauche	Cervelet et bulbe	Foie	Rein droit	Rein gauche	Rate	Cœur	Durée jours
Gui..	F.	49	485	480	145	2120	180	180	190	310	25
Au. .	F.	43	620	630	150	2470	170	200	120	240	8
Si....	F.	32	480	480	140	1150	140	140	110	200	25
Sa....	F.	49	500	500	190	1540	130	130	—	220	20
Em...	F.	38	520	520	140	1250	100	110	60	200	16
Wu...	F.	45	490	500	150	1490	130	120	160	270	15
Fo .	F.	43	500	500	150	1500	150	160	125	250	15
Pa ..	F.	46	470	470	150	1230	170	130	190	200	30
Co....	F.	34	600	600	190	—	—	—	—	—	10
Ha...	F.	39	530	525	160	1050	190	150	125	220	20
Al....	F.	47	425	425	140	2120	100	130	110	360	10
La ...	F.	33	465	415	170	1430	115	110	110	260	15
Ch ...	F.	44	540	520	190	1850	120	105	250	280	24
Ri....	F.	53	500	520	150	1800	230	250	190	320	15
Be....	F.	53	510	515	160	1200	110	130	140	300	20
Co....	F.	41	437	437	147	1270	170	190	120	190	30
De...	F.	38	510	510	140	1350	120	120	60	220	17
Gi....	F.	47	490	500	150	2010	140	60	—	270	22
Ba ...	F.	32	500	500	160	3000	150	200	200	300	6
Ba ...	F.	40	500	500	180	1870	130	180	160	300	8
Le ...	F.	53	530	530	160	1770	130	150	150	270	9
Be...	F.	50	500	500	170	1320	150	150	130	330	7
Bo...	F.	34	500	500	160	1500	180	140	120	270	15
Mi....	F.	42	500	500	165	1350	150	150	60	230	15
To...	F.	56	560	560	160	1380	140	170	90	280	3
Gu....	F.	48	400	400	150	2050	190	140	210	350	8
De....	F.	52	500	500	150	1350	120	150	60	410	20
Le....	F.	41	480	490	160	1270	160	200	80	190	47
Le....	F.	59	500	510	130	1050	120	120	170	300	17
De....	F.	61	500	510	150	—	—	—	—	—	35
Le S..	H.	33	570	560	165	1850	200	200	190	280	3
Th....	H.	28	520	520	170	1950	150	130	130	280	9

Le cœur, les reins, le pancréas n'ont présenté rien de particulier. A noter quelques lésions athéromateuses aortiques dans certains cas. Chez quatre sujets il existait des cavernes pulmonaires.

Examen microscopique.

Système nerveux. *Méninges.* — A part les épaississements fibreux pie-mériens en rapport avec l'intoxication chronique, la pie-mère ne présente aucune lésion aiguë ; pas d'adhérences cortico-méningées. Les vaisseaux méningés sont normaux. Les suffusions sanguines, quand elles existent, sont peu étendues.

Cortex cérébral. — Dans le cortex cérébral, lésions constantes, diffuses et accusées des cellules pyramidales, petites, moyennes et grandes. Les petites et moyennes cellules présentent au Nissl un aspect spongieux (dégénérescence granuleuse) et la plupart ont leur noyau situé excentriquement. Les grandes cellules pyramidales, surtout celles de la région motrice,

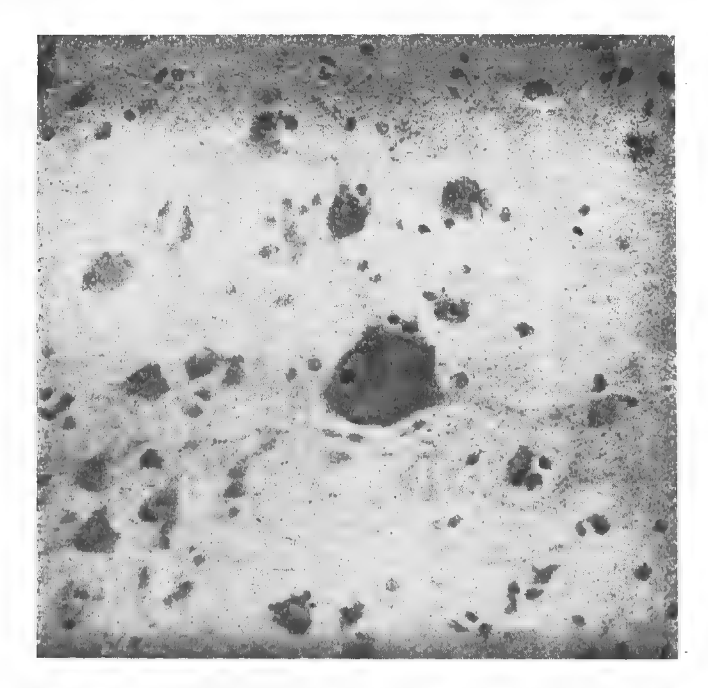


Fig 1. — *Région motrice.* Cellule pyramidale géante de forme globuleuse. Méthode de Nissl. D. 325.

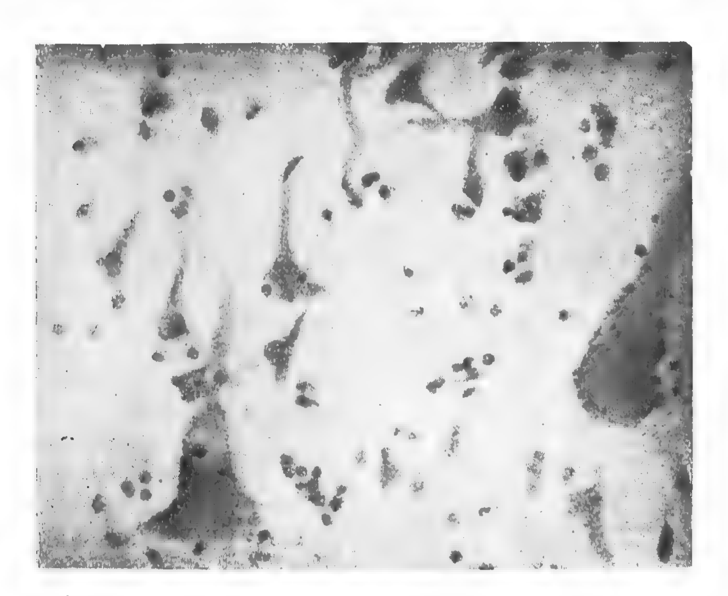


Fig. 2. — *Région motrice.* Cellules pyramidales géantes à corps atrophiés. Méthode de Nissl. D. 325.

prennent une forme globuleuse et les prolongements protoplasmiques deviennent peu apparents. Les granulations chromophiles sont ré luites en poussière ; le noyau atrophié est rejeté sur le bord de la cellule (fig. 1 et 2).

Parfois au Nissl on le voit entouré d'une couronne incolore qui semble le séparer du cytoplasma. Au Bielchowsky les cellules pyramidales apparaissent remplies de granulations ; les primitives fibrilles ne sont plus visibles que dans les prolongements protoplasmiques. Contrairement à ce que l'on observe dans les délires aigus (1) et le d lirium tremens mortel (2), peu de cellules disparaissent par lyse. Ces lésions cellulaires n'ont rien de



Fig. 3. — *Couche moléculaire*. Tissu névroglique hyperplasié. Méthode au nitrate d'argent pyridiné D. 325.

spécifique et peuvent se rencontrer dans d'autres processus toxiques ou infectieux.

Dans la couche profonde du cortex des diverses régions cérébrales, satellitose fréquente et parfois accusée autour des cellules ; on peut également noter une augmentation des cellules satellites autour des cellules pyramidales géantes de la région motrice, mais ces éléments ne sont jamais nombreux. Quelques cellules sont chargées de pigment lipoïdique.

(1) L. Marchand. Des lésions encéphaliques dans les psychoses aiguës. *Soc. anat.*, 3 mars 1927.
(2) L. Marchand. Les lésions du système nerveux, du foie, des reins et de la rate dans le delirium tremens des alcooliques. *Soc. anat.*, 1er décembre 1932.

Pas d'altération des fibres tangentielles, ni de zones de démyélinisation périvasculaires.

Le tissu névroglique est généralement hyperplasié. Les cellules névrogliques de la couche moléculaire renferment parfois trois à quatre noyaux et le feutrage marginal peut apparaître plus épais que normalement (fig. 3). La prolifération névroglique peut s'observer aussi dans les couches des cellules pyramidales et dans la substance blanche sous-corticale, surtout autour des vaisseaux (fig. 4). Les cellules présentent de nombreux prolongements épaissis, elles renferment souvent des granulations pigmentaires.

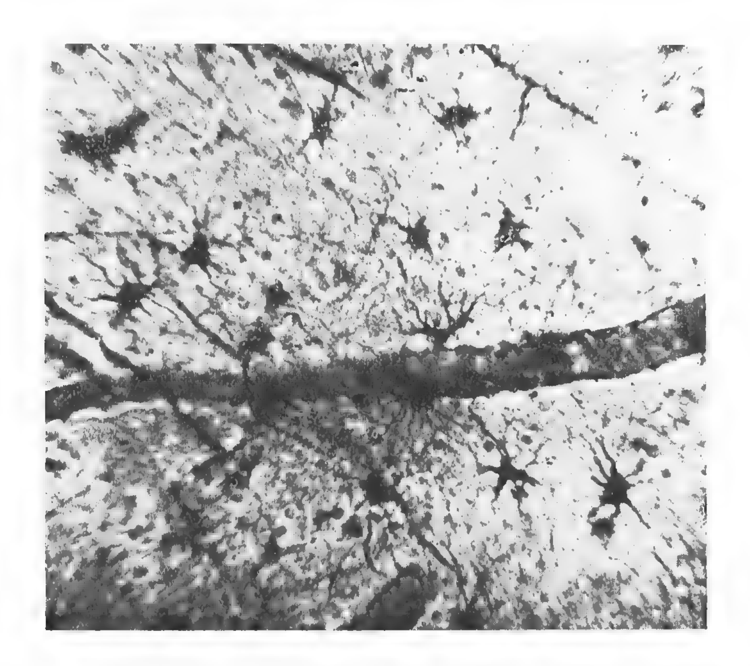


Fig. 4. — *Substance blanche sous-corticale*. Vaisseau et cellules névrogliques hyperplasiées. Méthode R. Y. Cajal. D. 325.

Parfois autour des artérioles ou des veinules, l'ensemble des noyaux névrogliques proliférés se dispose en couronne située à une certaine distance de l'adventice des vaisseaux. Présence de nodules gliaux dans quelques cas.

Les cellules microgliques ne sont pas plus abondantes que normalement. Leur forme est souvent modifiée. A côté de cellules d'apparence normale, à noyaux petits et à prolongements très fins on en trouve d'autres qui ont un corps massif d'où partent des ramifications épaissies et variqueuses (fig. 5 et 6). Dans aucun cas nous n'avons pu mettre en évidence des cellules microgliques dans la substance blanche sous-corticale.

A part la dilatation de quelques vaisseaux et parfois l'épaississement de l'adventice, on ne constate pas en général de lésion des parois vasculaires dans le cortex ; la réticuline est normale.

Dans la substance blanche sous-corticale, surtout dans les lobes fron-



Fig. 5. — *Region motrice.* — Cellules microgliques à corps hypertrophié. Méthode de Hortéga. D. 420.



Fig. 6. — *Region motrice.* Microglie. Méthode de Hortega. D. 325.

taux, on note assez souvent une réaction vasculaire nette autour des capillaires et des petites veines ; ces vaisseaux sont bordés de cellules rondes disposées en chapelet qui présentent les caractères d'éléments lympho-

cytaires. Autour des veines quelques macrophages bourrés de pigment ocre. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons observé des hémorragies péricapillaires isolées ; dans aucun cas, l'encéphalite n'a pris la forme hémorragique. Nous n'avons pas noté dans la substance blanche sous-corticale les lésions des fibres de projection signalées par Siefert (1) dans une forme suraiguë de psychose polynévritique.

Noyaux caudés et putamens. — Lésions aiguës des cellules comme dans le cortex cérébral. Les réactions vasculaires font généralement défaut.

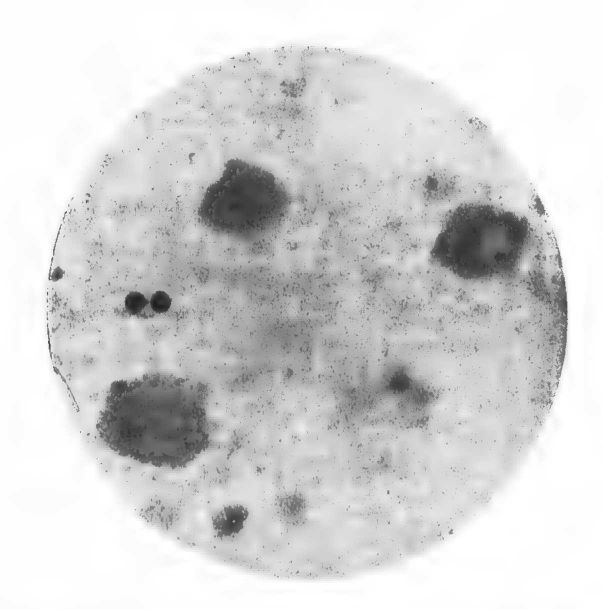


Fig. 7. — ***Couche optique.*** **Cellules en voie d'atrophie sans processus neurophagique. Méthode de Nissl. D. 730.**

Couches optiques. — Les lésions cellulaires y sont particulièrement accusées. La plupart des cellules, surchargées de pigment lipoïdique avec noyau rejeté à la périphérie, ne renferment plus de granulations chromophiles. Un grand nombre de cellules sont atrophiées, en voie de disparition sans aucun processus neurophagique ; homogénéisation du noyau, disparition du cytoplasma ; puis la cellule n'est plus représentée que par un petit amas de pigments lipoïdiques qui lui-même finit par disparaître (fig. 7).

On note souvent dans cette région quelques hémorragies péricapillaires.

Epithélium ventriculaire. — Aucune lésion de l'épithélium ventriculaire. Les cellules de l'épendyme restent régulièrement disposées. Par

(1) Siefert. Anatomie pathologique de la psychose polynévritique. *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, 1901.

endroits, surtout au niveau des parois du 3e ventricule, on peut noter une réaction névroglique sous-épendymaire formée de cellules névrogliques protoplasmiques peu fibrillaires. Les plexus choroïdes apparaissent normaux.

Hypophyse. — Congestion simple. Cellules chromophiles souvent très hyperplasiées. Pas de lésions notables dans le lobe nerveux.

Cervelet. — La pie-mère cérébelleuse comme la pie-mère cérébrale pré-

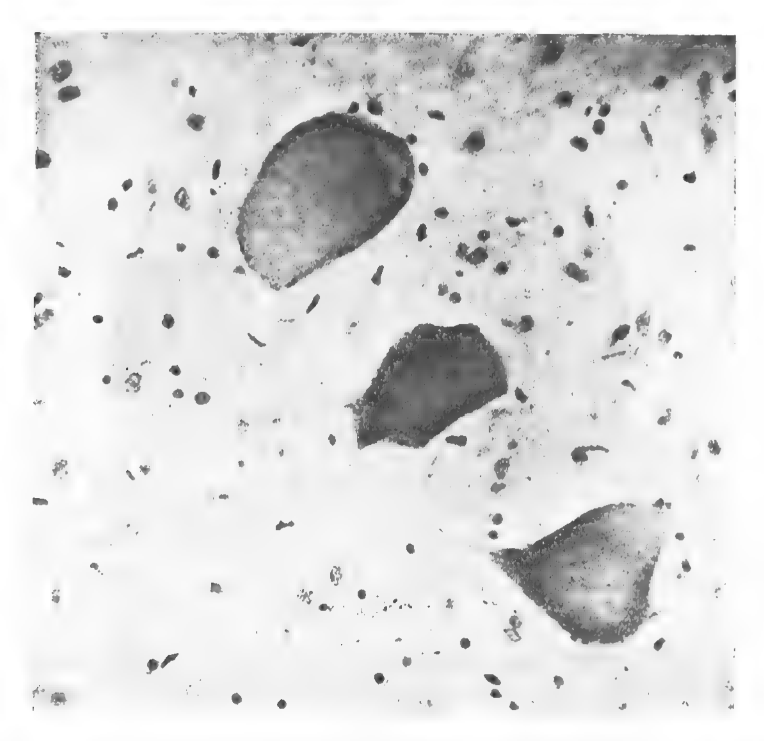


Fig. 8. — *Moelle lombaire.* Cellules des cornes antérieures de forme globuleuse ; noyau excentrique et atrophié dans une cellule. Méthode de Nissl. D. 325.

sente souvent des épaississements renfermant quelques gros mononucléaires.

Dans la plupart des cas, le parenchyme ne présente aucune lésion et cette intégrité contraste avec les altérations du cerveau. La seule lésion importante dans quelques cas seulement porte sur les cellules de Purkinge qui ont pris une forme globuleuse avec disparition des granulations chromophiles.

Pédoncules et bulbe. — Intégrité relative du locus niger dans tous nos cas. Lésions atrophiques des cellules radiculaires des noyaux des nerfs craniens ; cette atrophie a un caractère chronique ; les cellules sont diminuées de volume ; elles renferment encore des granulations chromophiles bien

colorées. Dans quelques cas on note autour des veinules du bulbe des amas de cellules mononucléées. Les cellules des olives bulbaires sont

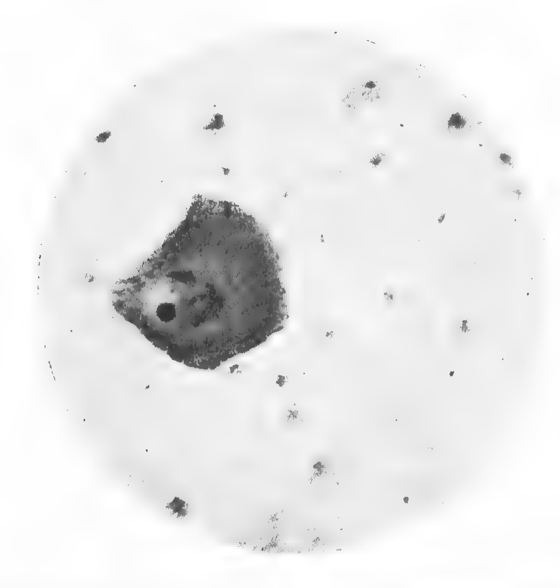


Fig. 9. — *Moelle lombaire* Cellule de la corne antérieure de forme globuleuse. A la périphérie du noyau en voie d'atrophie, présence d'éléments en forme de virgules ou de bâtonnets. Méthode de Nissl. D. 535.

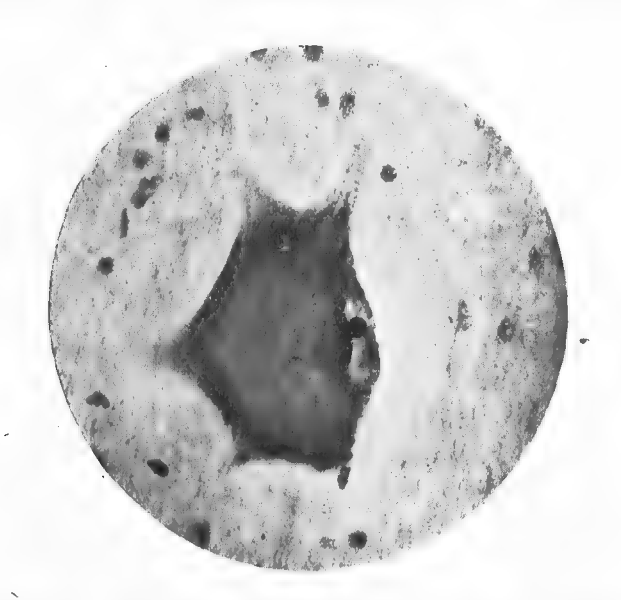


Fig. 10. — *Moelle lombaire*. Cellule de la corne antérieure de forme globuleuse. A la périphérie du noyau en voie d'atrophie, présence d'éléments en forme de virgule. Méthode de Nissl. D. 535.

atteintes de dégénérescence atrophique pigmentaire ; cette lésion est constante. L'épithélium épendymaire du plancher du IVe ventricule est normal.

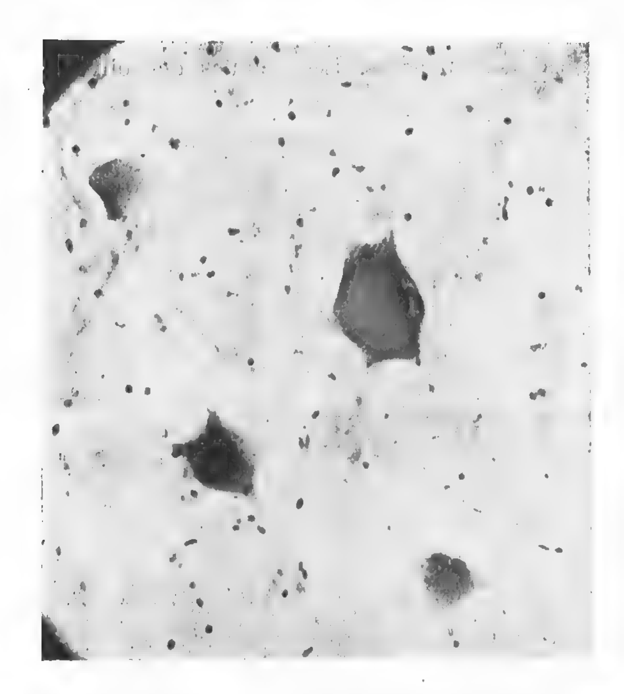


Fig. 11. — *Moelle lombaire.* Cellules en voie de disparition sans processus neurophagique. Méthode de Nissl. D. 70.

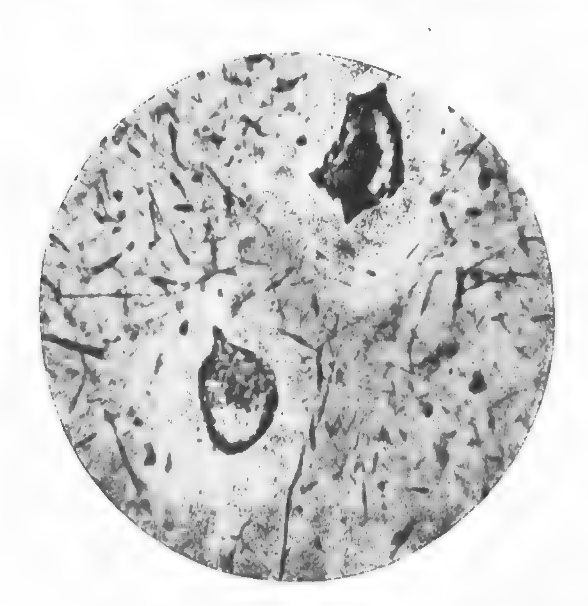


Fig. 12. — *Moelle lombaire.* Cellules en voie de disparition sans neurophagie. Méthode de Bielchowsky. D. 70.

Moelle. — Les lésions de la moelle sont toujours très accusées et plus profondes au niveau de la région lombaire qu'au niveau de la région cervicale. Elles portent principalement sur les cellules motrices des cornes



Fig. 13. — *Moelle lombaire.* Cellule de la corne antérieure. Aspect grossièrement granuleux du cytoplasma et disparition des neurofibrilles. Méthode de Bielchowsky. D. 420.

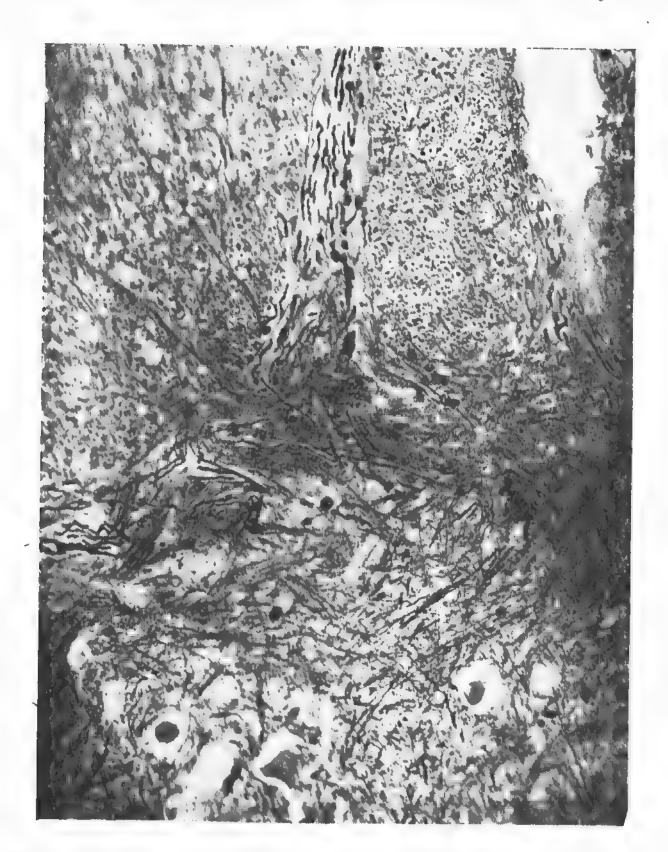


Fig. 14. — *Moelle lombaire* ; *corne antérieure.* Altérations des cylindraxes très épaissis, les uns coupés transversalement, les autres longitudinalement. Méthode de Bielchowski. D. 90.

antérieures. On peut observer tous les intermédiaires entre une cellule qui a gardé encore une forme multipolaire et une cellule atrophiée au

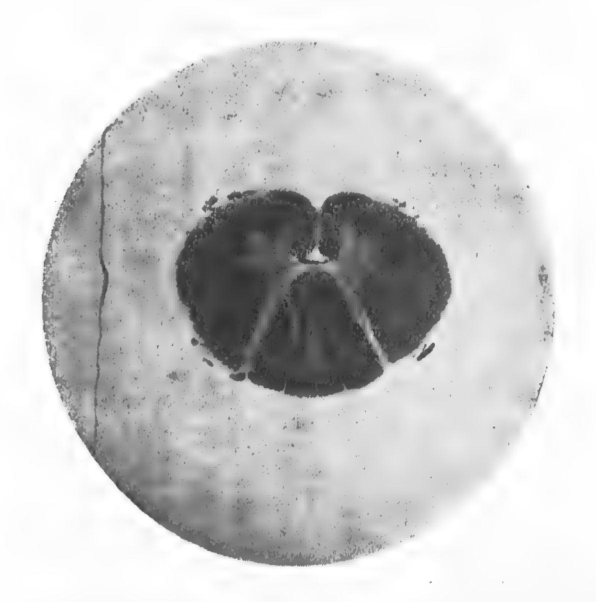


Fig. 15. — *Moelle cervicale* Légère sclérose des cordons de Goll. Méthode de Weigert-Pal.



Fig. 16. — *Moelle cervicale*. Dégénérescence du centre ovale de Flechsig. Méthode de Weigert-Pal.

point qu'on ne constate plus qu'un reliquat de corps cytoplasmique, amorphe, sans noyau. Cette atrophie cellulaire se fait sans processus neurophagique.

Quel que soit l'étage médullaire examiné, on ne trouve aucune systématisation des lésions qui intéressent plus ou moins les groupes des différentes colonnes cellulaires. Les cellules de la colonne de Clarke sont toujours très atteintes. Le processus dégénératif est aigu. La cellule prend d'abord une forme globuleuse (fig. 8), les granulations chromophiles s'effritent. Le noyau est repoussé à la périphérie et s'atrophie. On constate parfois sur ses bords une ou plusieurs zones en forme de virgule se colorant fortement au Nissl ou à l'hématoxyline (fig. 9 et 10). En même temps apparaît dans le corps cellulaire une zone pigmentée, avec aspect spongieux. Puis le corps cellulaire s'atrophie ; on note encore quelques granulations chromophiles à sa périphérie au niveau de l'émergence des dendrites ; le noyau devient picnotique, puis n'est plus visible ; l'élément finit par disparaître sans aucune réaction névroglique ou lymphocytaire (fig. 11). Pas de corps granuleux.

Au Bielchowsky, disparition des primitives fibrilles dans le corps cellulaire qui prend une apparence réticulée (fig. 12 et 13) ; celles-ci sont encore visibles dans les quelques dendrites qui ont persisté. Dans nos cas aigus, nous n'avons pas constaté la résistance du réseau neurofibrillaire signalée par Gozzano et Vizioli (1). A la partie antérieure de la corne antérieure, nombreux cylindraxes épaissis, globuleux en voie de désintégration (fig. 14), lésion signalée par Pierre Marie et Trétiakoff dans la maladie de Landry (2).

Les petites cellules des cornes postérieures sont également lésées, mais de façon moins intense que les cellules des cornes antérieures.

Dans deux cas seulement nous avons noté à la région cervicale une légère sclérose des cordons de Goll (fig. 15) et dans deux cas une dégénérescence du centre ovale de Flechsig (fig. 16). Pas d'autres lésions dégénératives des fibres des cordons médullaires au Weigert-Pal. Présence assez fréquente de petits nodules névrogliques dans les cordons. Ces lésions sont en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique.

Les vaisseaux ne présentent qu'exceptionnellement une réaction inflammatoire. On peut noter parfois un épaississement de l'adventice et plus rarement une prolifération de l'endothélium des vaisseaux des cordons (fig. 17). Pas de lésions du canal central médullaire.

Racines et nerfs sciatiques. — Au Weigert-Pal (fig. 18), au Bielchowsky et au Marchi (fig. 19) on ne note aucune lésion importante : pas de corps granuleux ; manchons myéliniques bien nets ; aspect régulier des cylindres-axes. Au van Gieson aucune altération du tissu collagène intra ou périfasciculaire. Les cellules de Schwann ne présentent aucune prolifération. Ce n'est que dans les cas où les troubles paralytiques avaient précédé de plusieurs semaines l'éclosion des troubles mentaux que l'on note la pré-

(1) M. Gozzano et J. Vizioli. La résistance du réseau neuro-fibrillaire dans les altérations rétrogrades des cellules nerveuses. Observation sur un cas de polynévrite. *Encéphale*, septembre-octobre 1931, p. 610.
(2) Pierre Marie et Trétiakoff. *Revue Neurol.*, juillet-août 1921, p. 777.

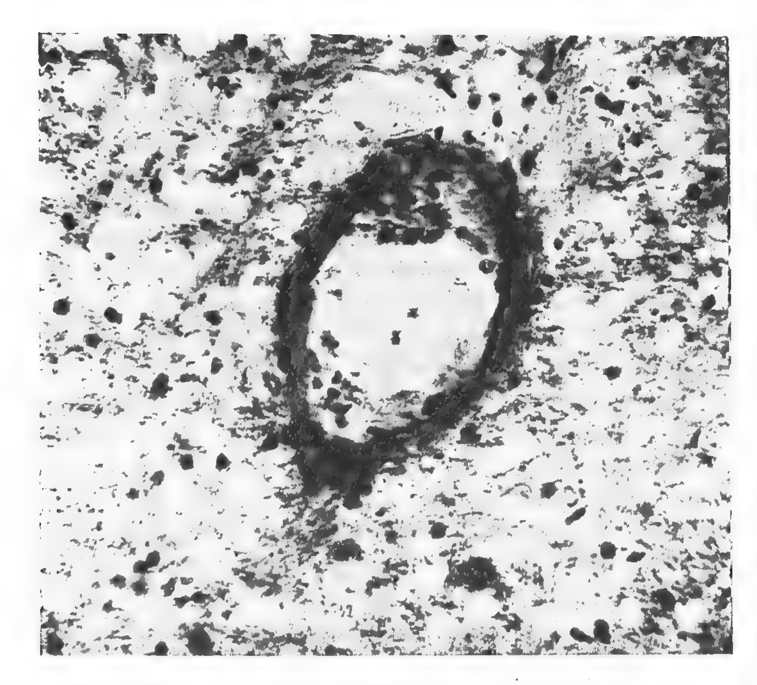


Fig. 17. — *Moelle dorsale. Cordon latéral.* Prolifération de l'endothelium vasculaire, Méthode de Van Gieson. D. 325.

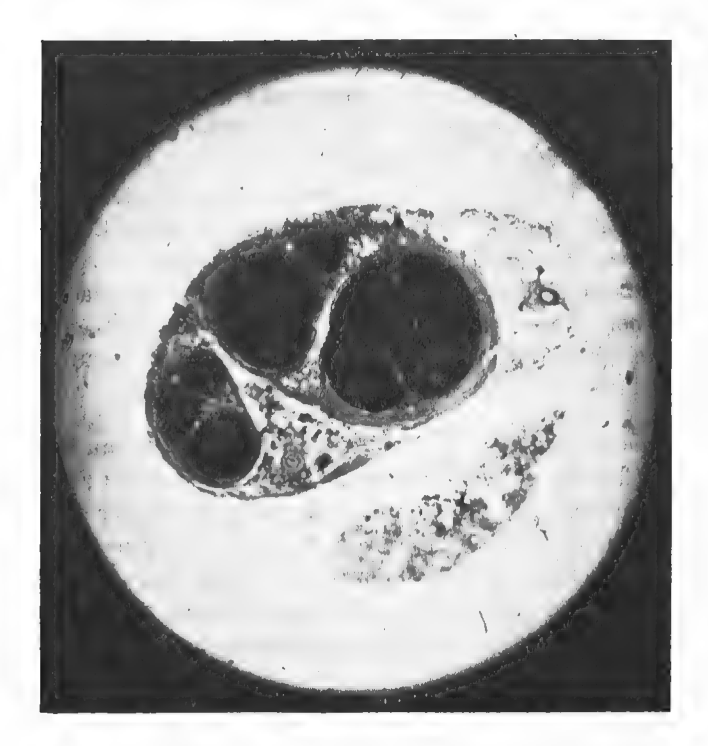


Fig. 18. — *Nerf poplité externe.* Aucune lésion dégénérative des fibres myéliniques. Méthode de We gert Pal. D. 40.

sence de fibres dégénérées et de quelques corps granuleux ; mais cette altération est toujours peu accusée.

L'examen des muscles atrophiés des membres inférieurs a montré une légère prolifération des noyaux du sarcolemne. Les myofibrilles présentent une striation nette ; sur les champs de Conheim elles paraissent normales. Aucune altération du tissu conjonctif et des vaisseaux. Il s'agit donc de simples lésions musculaires atrophiques.

ORGANES. *Foie.* — Les lésions du foie sont celles que nous avons décrites antérieurement dans l'alcoolisme chronique hépatite scléro-graisseuse).

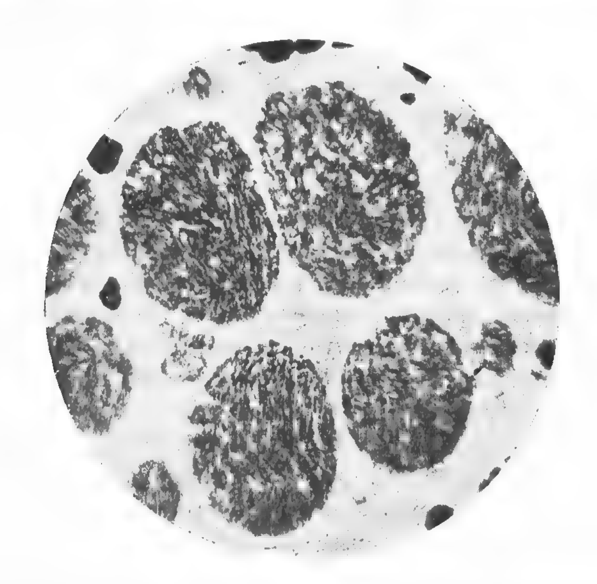


Fig. 19. — *Nerf poplité externe.* Aucune lésion dégénérative des fibres ; pas de corps granuleux. Méthode de Marchi. D. 70.

Dans tous nos cas, les cellules sont plus ou moins frappées de dégénérescence graisseuse, le noyau restant nettement colorable. La dégénérescence porte aussi bien sur les cellules du centre que sur celles de la périphérie du lobule. Quelques cellules sont hyperplasiées et peuvent présenter une infiltration pigmentaire. La dégénérescence graisseuse est toujours associée à une sclérose prédominant généralement au niveau des espaces portes, infiltrés le plus souvent d'éléments lympho-plasmocytaires. Réticuline souvent développée entre les trabécules hépatiques. Parfois présence de pigment ocre dans les travées conjonctives. Pas de prolifération des cellules de Kupfer.

Reins. — Les reins sont toujours moins altérés que le foie. La lésion la plus commune consiste en une légère sclérose périglomérulaire et péritubulaire. La sclérose périglomérulaire est souvent plus accusée ; le paquet vasculaire du glomérule est envahi par du tissu fibreux et quelques glomérules sont transformés en boules scléreuses. Dans aucun de nos cas

nous n'avons trouvé d'infiltrations lymphocytaires. Les revêtements épithéliaux des tubes sécréteurs ne présentaient que des modifications insignifiantes. Pas de surcharge sidérosique notable.

Rate. — Légère sclérose portant généralement sur les trabécules, sans production de macrophages, sans infiltration sidérosique. Les corpuscules de Malpighi sont parfois atrophiés. Les sinus sont souvent dilatés et gorgés de sang.

Pancréas. — Le pancréas ne présente généralement aucune lésion. Ilots de Langerhans bien développés. Parfois, on note une légère sclérose diffuse.

Dans les quelques cas où nous avons examiné les glandes surrénales et les ovaires, nous n'avons relevé aucune lésion importante. A noter toutefois la rareté des follicules dans les ovaires, même chez les femmes n'ayant pas dépassé 40 ans.

***

En résumé, les lésions de la psychose de Korsakoff aiguë d'origine alcoolique peuvent se résumer ainsi : atrophie des cellules cérébrales, principalement des cellules pyramidales géantes des régions motrices et des cellules des couches optiques, légère sclérose cérébrale diffuse, atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle sans altération primitive des nerfs périphériques. Il s'agit dans nos cas non d'une psychopolynévrite mais d'une psychomyélite ou mieux d'une *encéphalomyélite parenchymateuse*, en considérant l'inflammation suivant la conception actuelle (Cornil, Dominici, Letulle, Brault) de phénomènes réactionnels à un agent nocif, phénomènes réactionnels qui intéressent dans nos cas principalement la cellule nerveuse aussi bien encéphalique que médullaire.

Ces lésions à évolution aiguë se surajoutent à celles d'un système nerveux déjà altéré par l'intoxication alcoolique chronique. En effet, les autres lésions telles que méningite chronique, sclérose cérébrale diffuse, altération des parois vasculaires, de même que l'hépatite scléro-graisseuse, nous paraissent en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique et nous les considérons comme préexistantes au processus dégénératif aigu des cellules nerveuses. On peut d'ailleurs les retrouver chez d'anciens éthyliques non délirants. A noter que les réactions inflammatoires des vaisseaux sous-corticaux, fréquentes dans le delirium tremens (1), sont restées toujours discrètes dans la psychose de Korsakoff aiguë.

Cette forme évolutive rapide du syndrome de Korsakoff, dans laquelle les lésions cellulaires du névraxe sont si importantes alors que les nerfs périphériques sont encore indemnes, permet d'apporter quelques considérations sur le processus polynévritique en général.

Les premiers examens anatomo-pathologiques concernant les polynévrites chroniques ne décelèrent d'abord que les lésions des nerfs, prin-

(1) E. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois. L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques. *Ann. Méd. Psych.*, janvier 1933, p. 1 à 31.

cipalement du cylindraxe avec dégénérescence de son manchon myélinique, et ces altérations furent considérées comme primitives. Strumpell (1), Raymond (2), Mills et Allen (3), montrèrent que les cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle étaient lésées et admirent qu'une même cause, agent toxique ou infectieux, pouvait exercer son action délétère à la fois sur la cellule nerveuse et sur son cylindraxe « de façon à engendrer une cellulo-névrite ».

D'autres auteurs, comparant les lésions des cellules radiculaires à celles que réalisent les sections nerveuses expérimentales (Marinesco) (4), les considèrent comme secondaires à l'altération du nerf.

Les premières autopsies de psychose polynévritique devaient modifier ces interprétations. Gilbert-Ballet (5) et ses élèves Faure et Laignel-Lavastine décelèrent dans cette affection des lésions des grandes cellules pyramidales du cortex, analogues à celles des cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle, « altérations que d'habitude la polynévrite y provoque par réaction à distance ». Comme ils ne trouvaient aucune lésion des fibres de projection soit dans la substance blanche sous-corticale, soit dans les voies pyramidales, ils pensèrent que les lésions des cellules corticales étaient primitives mais ils n'émirent « cette opinion qu'avec d'expresses réserves ».

Puis on remarqua qu'en réalité les lésions intéressaient d'autres éléments que les cellules pyramidales géantes du cortex et les cellules radiculaires de la moelle. Philippe et Eide (6) trouvèrent que dans certains cas les cellules des ganglions rachidiens étaient altérées. Virouboff (7), Guilarovsky (8), Meyer (9), Sims (10), Okhuma (11) notèrent des lésions diffuses à la fois dans le système nerveux central et périphérique. Pour certains auteurs, entre autres Gamper (12) et Kant (13), les lésions encéphaliques dans la psychose

(1) A. Strumpell. Considérations sur l'anatomie pathologique de la polynévrite. *Deuts. Arch. f. Klinis. Med.*, t. LXIV, 1899, p. 146.
(2) Raymond. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1897-1898, p. 402.
(3) Mills et Allen. Psychose polynévritique avec autopsie et examen histologique. *Americ. Jour. of Insanity*, octobre 1907.
(4) Marinesco. Lésions fines des centres nerveux au cours des polynévrites. *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1906. *Revue Neurol.*, 1906, p. 691.
(5) G. Ballet. Les psychoses polynévritiques. *Congr. des Méd. alién. et neurol.*, Marseille, 1899, p. 199.
G. Ballet et G. Faure. Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique. *Presse médicale*, 30 novembre 1898.
G. Ballet et Laignel-Lavastine. Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. *L'Encéphale*, 1906, p. 437.
(6) Cl. Philippe et B. Eide. Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes de polynévrite. *Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1901. *Revue Neurol.*, 1907, p. 711.
(7) Virouboff. Anatomie pathologique de la polynévrite, *Vratch*, 1900, p. 377.
(8) Guilarovsky. Contribution à l'étude des modifications dans le système nerveux central dans la polynévrite alcoolique de Korsakoff. *Jour. de neurol. et de psych.*, 1904, p. 97.
(9) Meyer. Anatomie pathologique du syndrome de Korsakoff. *Arch. f. Psych.*, t. XLIX, f. 1, 2, 1912.
(10) Sims. Base anatomique du syndrome de Korsakoff. *J. of nerv. and ment. Diseases*, mars 1905.
(11) T. Okhuma. L'anatomie pathologique de l'alcoolisme chronique. *Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych.*, 1930, p. 126.
(12) Gamper. *Zentralb. f. neur. u. Psych.*, vol. 47, 1927, p. 830.
(13) Kant. *Arch. f. Psych.*, XCVIII, 702, 1933.

de Korsakoff grave, ainsi que celles du delirium tremens, intéressent surtout le tronc cérébral depuis le bulbe jusqu'à la commissure antérieure et principalement les corps mamillaires. Pour Steck (1) également, « les lésions essentielles se trouvent dans le tronc cérébral, tandis que dans l'écorce se trouvent surtout des troubles vasculaires terminaux secondaires ».

De même que dans le delirium tremens on peut faire la part des lésions déterminées par l'alcoolisme chronique et le processus aigu surajouté, de même dans la psychose aiguë de Korsakoff des alcooliques on peut reconnaître les deux ordres de lésions et, parmi les lésions aiguës, la prédominance de celles qui portent sur les cellules cérébrales et sur les cellules radiculaires de la moelle sans altération des nerfs périphériques.

Pathogénie. — Le syndrome de Korsakoff aigu comme le delirium tremens survient au cours de l'alcoolisme chronique, chez des individus au système nerveux altéré de longue date. On pourrait admettre que le toxique lui-même, l'alcool, est la cause qui agit directement sur le tissus nerveux et principalement sur la cellule nerveuse. Toutefois contre cette interprétation, il faut retenir le fait que le syndrome peut se déclancher au cours d'une cure hospitalière, alors que l'intoxication alcoolique est suspendue depuis quelque temps, parfois depuis plusieurs semaines. Nous ne pensons pas que cette objection soit à elle seule suffisante pour faire éliminer l'action primordiale de l'alcool. Nos examens anatomo-pathologiques nous ont montré que, sans exception, dans tous nos cas la lésion dominante consistait en l'atrophie des cellules cérébrales d'une part, des cellules des cornes antérieures de la moelle d'autre part, altérations que l'on note aussi chez les alcooliques chroniques, mais à un stade initial. On peut donc admettre que le processus pathologique déterminé par l'action de l'alcool continue sa marche progressive, malgré la suspension de la cause, car c'est une loi biologique qu'une cellule trop fortement lésée ne peut plus non seulement se réparer mais continue à s'atrophier et disparaît. Dans les cas où le syndrome de Korsakoff apparaît après la suspension du toxique, on peut supposer que les symptômes cliniques n'extériorisent que tardivement un processus pathologique commencé depuis longtemps, mais qui continue à progresser chez des sujets dont la déficience hépato-rénale est par ailleurs souvent manifeste.

On a pu également invoquer pour expliquer l'apparition retardée du syndrome neuropsychique l'intervention d'un facteur endogène persistant, comme une insuffisance hépatique grave. Le foie lésé ne protégerait plus le névraxe contre des toxines dont les plus importantes seraient d'origine intestinale. En faveur de cette hypothèse militent les lésions importantes du foie (hépatite scléro-graisseuse) que nous avons trouvées dans tous les cas de syndrome de Korsakoff aigu d'origine alcoolique.

(1) STECK. Les lésions du tronc cérébral dans le delirium tremens et dans la psychose de Korsakoff. *Congrès des méd. alién. et neurol.*, Rabat, 1933.

Bender et Schilder (1) en s'appuyant sur la constatation d'une gliose marginale et sous-épendymaire progressive et diffuse, sur les lésions vasculaires scléreuses, admettent que le liquide céphalo-rachidien charrie l'agent nocif. Mais cette interprétation ne tient pas compte des lésions destructives des cellules nerveuses qui pour nous constituent la principale manifestation du processus.

Marcus (2) qui, en plus des lésions dégénératives, note des infiltrats de cellules lymphoïdes autour de nombreux vaisseaux, la transformation hyaline des parois vasculaires, considère que deux conditions étiologiques associées sont nécessaires pour provoquer le syndrome de Korsakoff : 1° l'intoxication alcoolique chronique ; 2° un état infectieux aigu ou chronique, de nature et de localisation différentes. Les lésions cellulaires seraient dues à l'action d'une toxine; les lésions vasculaires inflammatoires à un agent infectieux. Carmichaël et Stern (3) pensent également que l'intoxication alcoolique n'agit qu'en permettant l'agression du tissu nerveux par d'autres facteurs toxiques et ils suggèrent qu'un facteur agissant par carence permettrait aux toxines d'adultérer les cellules nerveuses.

Dans certains cas c'est une infection, notamment la tuberculose, qui s'ajoute à l'intoxication alcoolique. Sur 31 cas suivis d'autopsie nous trouvons 4 fois des lésions tuberculeuses pulmonaires. Ceci montre que si l'action de la tuberculose peut parfois s'ajouter à celle de l'alcool, elle ne saurait être retenue que dans un petit nombre de cas.

Récemment, MM. Lemierre, Boltanski et Justin Besançon (4) ont rapporté une vingtaine d'observations de « polynévrites alcoolo-tuberculeuses » d'évolution rapide presque toujours mortelle chez les femmes, plusieurs malades étaient atteintes en outre de troubles mentaux. Il n'est pas douteux que parmi leurs observations un certain nombre se rapportent au syndrome que nous décrivons actuellement. Ils considèrent que les cas « où la polynévrite se développe chez des personnes entachées simultanément d'alcoolisme chronique et de tuberculose évolutive leur paraissent constituer la forme clinique la plus commune ». On peut supposer que ces auteurs ont observé plus souvent que nous la tuberculose associée à l'alcoolisme, parce qu'ils ont recueilli leurs observations dans un hôpital général où les malades étaient d'abord dirigés, en raison de l'importance des signes physiques (pulmonaires en particulier).

Rappelons que la syphilis associée n'a été relevée de façon certaine que dans deux cas et il nous semble que ce facteur ne peut pas être retenu.

Il en est de même pour certaines autres infections, pneumonie, conges-

(1) L. Bender et P. Schilder. Encéphalopathie alcoolique (polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke). *Arch. of Neur. and Psych.*, mai 1933, p. 990.

(2) H. Marcus. La maladie de Korsakow. Etude étiologique et anatomo-pathologique. *Congr. de Neur. de Berne*, 31 août-4 septembre 1931. *Revue Neurol.*, octobre 1931, p. 500.

(3) A. Carmichael et R.-O. Stern. Le sydrome de Korsakow, son histopathologie. *Brain*, juin 1931, p. 189.

(4) A. Lemierre, Boltanski et Justin Besancon. Les polynévrites alcoolo-tuberculeuses. *Bull. Académie de Méd.*, 1931, t. I, p. 676.

tion pulmonaire ou encore escarres et parotidites, qui sont secondaires à la maladie et ne pourraient donc la conditionner.

La mort dans la plupart de nos cas est due à la maladie nerveuse aiguë elle-même plutôt qu'à une complication viscérale.

Diagnostic. — Le diagnostic du syndrome de Korsakoff aigu des alcooliques est en général facile et repose sur les symptômes suivants. Confusion mentale aiguë hallucinatoire associée à une paralysie globale, douloureuse et amyotrophique des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux ; symptômes généraux graves avec manifestations de déficience hépatique, plus rarement rénale, et signes d'alcoolisme chronique. Fièvre fréquente surtout dans les formes rapides. Evolution souvent ascendante de la paralysie qui peut atteindre le diaphragme et les membres supérieurs. Décès avec phénomènes bulbaires quelques jours ou peu de semaines après le début des accidents neuropsychiques.

Dans les cas où chez des alcooliques la paraplégie ne s'installe pas d'emblée, on pose d'abord le diagnostic de délire alcoolique subaigu ou aigu. Puis l'apparition de la paraplé ie indique l'extension des lésions à la moelle et le syndrome est alors facile à diagnostiquer.

La rapidité de l'évolution, l'absence de splénomégalie et des symptômes d'une cirrhose hypertrophique permettent de différencier la psychose de Korsakoff aiguë alcoolique du syndrome désigné par Porot et Froment sous le nom de « cirrhose psycho-polynévritique » et qui se termine par la mort en quelques mois.

Le syndrome de Korsakoff aigu mortel peut être causé par d'autres intoxications que l'alcoolisme ou par des infections. On peut le rencontrer chez des tuberculeux ; au cours de la grossesse compliquée de vomissements incoercibles ; chez des sujets carencés (avitaminose). Le rôle de l'intoxication alcoolique sera facile à établir d'après les données anamnestiques d'une part, par la constatation des symptômes d'alcoolisme chronique d'autre part.

Il est facile de distinguer la paralysie générale tabétique de la psychose de Korsakoff ; mais le diagnostic peut être délicat dans les cas de paralysie générale aiguë avec phénomènes tabétiques ; dans cette forme l'état psychique se présente sous l'aspect d'une confusion mentale aiguë qui évolue rapidement vers la mort (Marchand et Courtois) (1). L'absence de paralysie des membres inférieurs, les autres signes neurologiques, les troubles oculaires et surtout les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien permettent le diagnostic.

Quand, au cours de la psychose aiguë de Korsakoff, les troubles moteurs s'installent rapidement avec les troubles mentaux, le diagnostic peut être d'abord hésitant avant les ataxies aiguës (2), les myélites aiguës, la polynévrite aiguë fébrile (Gordon Holmes), la radiculo-névrite de Guillain et

(1) L. Marchand et A. Courtois, Paralysie générale à évolution aiguë. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 juin 1931.
(2) Garcin. Les ataxies aiguës. *Congrès des médecins aliénistes et neurologiques.* Rabat 1933.

Barré, les polynévrites infectieuses à virus neurotrope (Dechaume). Les antécédents éthyliques et l'apparition rapide des troubles mentaux permettront d'éviter l'erreur. Le diagnostic avec la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte (maladie de Heine-Medin), qui se manifeste souvent sous la forme paraplégique, peut être délicat. Dans celle-ci, la fièvre, le début d'une paraplégie chez un sujet en pleine santé, sans prodromes, la notion d'épidémie, l'absence de troubles mentaux et de symptômes d'imprégnation alcoolique permettront le diagnostic. Ces mêmes signes différentiels s'appliquent au diagnostic de la maladie de Landry (Montel) (1), mieux dénommée syndrome de Landry ou paralysie ascendante aiguë ; mais la distinction ne sera pas facile quand la paralysie ascendante survient chez un alcoolique chronique. La notion d'un état infectieux récent et l'intégrité des facultés mentales seront en faveur du syndrome de Landry. Mais on tend à admettre que le syndrome de Landry « est susceptible d'être réalisé par un très grand nombre de maladies infectieuses ou d'intoxications » (Remlinger) (2). Aussi, en réalité, la psychose aiguë de Korsakoff alcoolique, dans laquelle les lésions médullaires portent sur les cellules des cornes antérieures, réalise dans les cas où la paralysie est rapidement ascendante, un syndrome de Landry associé à une encéphalopathie cérébrale (encéphalite parenchymateuse) de même origine que le syndrome médullaire.

Enfin nous avons indiqué au cours de l'exposé les éléments qui permettaient dès le début de différencier la psychose de Korsakoff aiguë, mortelle souvent en peu de jours, du syndrome de Korsakoff alcoolique habituellement décrit, dont l'évolution prolongée se fait soit lentement vers la mort (surtout du fait d'une complication), soit plus souvent vers un état de déficience mentale chronique avec récupération habituelle des fonctions des membres inférieurs (3), soit enfin vers une guérison plus ou moins complète des troubles psychiques et moteurs. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre les cas à évolution aiguë et les formes chroniques.

Traitement. — L'importante mortalité des cas que nous rapportons montre la gravité de l'affection et le peu d'action des thérapeutiques habituelles. En particulier, nous avons utilisé sans succès la strychnine, la géno-strychnine, le salicylate de soude. Sur le conseil du Dr Tinel (4) nous avons tenté également la méthode antichoc qu'il préconise dans les polynévrites dès l'apparition des premiers signes de paralysie (chlorure de calcium, hyposulfite de soude en injections intraveineuses). Ce traitement, appliqué à quelques cas seulement, n'a pas empêché l'évolution fatale.

(1) MONTEL. La maladie de Landry. Etude critique. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1925, p. 69.
(2) REMLINGER. La paralysie ascendante aiguë de Landry. Ses rapports avec la rage. *Presse médicale*, 24 décembre 1932, p. 1942.
(3) L. MARCHAND. Psychose polynévritique. Guérison rapide de la polynévrite. Etat démentiel consécutif à forme de démence précoce. *Soc. Méd. Psych.*, 15 janvier 1931.
(4) J. TINEL. Psychose périodique et polynévrite. Le traitement des polynévrites par les méthodes antichoc. *Soc. méd. Psychol.*, 8 juin 1933, *Ann.*, p. 58-65.

LES ÉTATS SPASMODIQUES DU RELEVEUR DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE PAR LÉSION CÉRÉBRALE EN FOYER

A propos d'un spasme tonique bilatéral du releveur de la paupière supérieure, sans spasme ni paralysie des globes oculaires, chez une pseudo-bulbaire ; impossibilité de l'occlusion prolongée des yeux, avec conservation de l'occlusion volontaire rapide et du clignement spontané ou provoqué.

PAR

Gustave ROUSSY et Gabrielle LÉVY

L'existence d'un spasme unilatéral ou bilatéral du releveur de la paupière supérieure a été souvent notée au cours de différentes affections du système nerveux. Dans la plupart des cas, ce spasme du releveur est associé à des troubles de la motilité des globes oculaires ou de la musculature faciale. Il fait, dans une très petite mesure, partie de la symptomatologie du goitre exophtalmique puisque le signe de de Graefe semble en partie conditionné par ce spasme. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin, en y insistant, sur les diverses modalités de la symptomatologie concomitante possible du spasme du releveur.

Mais ce qui nous paraît donner à l'observation que nous rapportons ici une valeur particulière, c'est qu'elle met en évidence :

la dissociation d'un état spasmodique tonique bilatéral du releveur de la paupière d'avec toute atteinte de la motilité du globe ;

la dissociation de ce spasme d'avec toute atteinte faciale périphérique, antérieure ou actuelle ;

enfin, *la dissociation de ce spasme d'avec toute symptomatologie de la série basedowienne.*

Cette observation isolée, confrontée avec quelques faits analogues antérieurement publiés, nous permet d'inférer qu'un spasme du releveur de la paupière supérieure, apparemment isolé de toute atteinte fonc-

tionnelle de la musculature des globes, peut survenir à la suite d'une lésion cérébrale en foyer, et les problèmes pathogéniques et anatomo-pathologiques soulevés par ces faits nous paraissent mériter l'attention.

C'est pourquoi nous allons successivement examiner :

les faits cliniques tels qu'ils se sont présentés à nous ;

les faits analogues observés par d'autres auteurs ;

l'interprétation physio-pathologique que l'on peut en donner ;

enfin les hypothèses anatomo-pathologiques qu'ils paraissent autoriser.

* * *

Mme G... Claire, âgée de 82 ans, entre en janvier 1934 à l'hospice Paul Brousse, parce qu'elle est hémiplégique gauche et pseudo-bulbaire.

Ce qui frappe à première vue chez cette malade, c'est une apparence d'exophtalmie bilatérale et de fixité anormale du regard. Nous allons voir pourquoi ces deux signes ne sont en effet qu'apparents.

Lorsqu'on l'examine de plus près, on constate qu'il s'agit en réalité d'un élargissement inusité de l'espace situé entre le bord inférieur de la paupière supérieure et la limite supérieure de l'iris — en d'autres termes, d'une découverte anormale de la portion supérieure de la cornée. Peut-être même un léger élargissement de la portion de la cornée sous-jacente à l'iris existe-t-elle. Si bien qu'il ne s'agit pas, en réalité, d'une exophtalmie, mais bien d'un élargissement bilatéral de la fente palpébrale, dû surtout à ce que les deux paupières supérieures sont anormalement relevées et paraissent en état de spasme tonique.

Ce spasme tonique peut cependant, dans une certaine mesure, être inhibé par la volonté. Lorsqu'on demande à la malade de fermer les yeux, l'occlusion s'effectue des deux côtés. Mais, de même que dans certains cas de torticolis spasmodiques, la rectitude du cou peut être produite par la volonté et ne peut pas être maintenue, chez notre malade l'abaissement des deux paupières supérieures peut être exécuté, mais l'occlusion ne peut être maintenue d'aucun des deux côtés et les paupières se relèvent immédiatement. La malade, qui parle d'ailleurs très difficilement, dit : « Je ne peux pas ».

Et, de même que dans les spasmes du cou, l'on peut observer le geste antagoniste qui prolonge le mouvement volontaire déficient ; si l'on insiste pour que notre malade ferme les yeux, celle-ci fronce le front, ne parvient pas à maintenir l'occlusion, et finalement tient ses deux paupières abaissées avec sa main droite, exécutant ainsi rigoureusement le geste antagoniste nécessaire.

Le clignement spontané est effectué normalement, et le *clignement réflexe* l'est également, puisque l'approche d'une lumière ou l'approche du doigt le provoque comme chez l'individu normal, aussi bien dans le champ externe que dans le champ interne du regard.

Lorsqu'on maintient les deux paupières abaissées par un doigt qui essaie de les relever, la malade s'opposant au mouvement, l'occlusion des yeux présente une assez bonne force à droite et semble sans aucune force à gauche. La paupière supérieure gauche paraît plus faible. Il faut d'ailleurs noter que lorsque les paupières se relèvent, celle de gauche le fait un peu moins vite que celle de droite. Mais il faut remarquer que la malade a été opérée pour une cataracte de ce côté en 1930.

L'occlusion isolée de chaque œil n'est pas possible et paraît encore plus difficile à gauche qu'à droite.

Dans le sommeil, enfin, l'œil gauche de la malade est à demi fermé et l'œil droit complètement ouvert. Ce dernier phénomène n'est pas absolument constant, car on a pu voir également les deux paupières presque complètement abaissées au cours du sommeil. Elles ne le sont cependant jamais complètement et le globe reste toujours un peu plus découvert à droite qu'à gauche.

Les mouvements du globe oculaire se font également bien et symétriquement dans toutes les directions, latérales et verticales, ce qui confirme que la fixité du regard n'est également qu'apparente. Au cours de cet examen, on ne provoque pas de nystagmus.

L'examen oculaire pratiqué par M. Bollack a donné les renseignements suivants : motilité oculaire normale, pas de limitation des mouvements, pas de nystagmus, élargissement des fentes palpébrales, léger signe de de Graefe, surtout marqué à droite. Pas de signe de Charles Bell. Sensibilité cornéenne normale. Réflexe photomoteur normal.



Fig. 1. — Aspect de la malade Remarquer le spasme tonique de la paupière supérieure attirée en haut, et découvrant anormalement l'œil.

Pupille droite normale. Coloboma irien opératoire à gauche (cataracte opérée en 1930). Fond d'œil normal à gauche, indistinct à droite, par suite d'opacité cristallinienne. Il paraît d'ailleurs normal. Vision : V. O. D. = 5/10, V. O. G. = 6/10 après correction.

Champ visuel normal.

Il n'existe pas de signe de Marcus Gunn, ni de syncinésie bucco-oculaire anormale. Lorsqu'on demande à la malade d'ouvrir la bouche, on note seulement une certaine hésitation et quelques saccades du maxillaire inférieur avant que l'ouverture s'établisse. Cependant, et bien que la malade accuse une certaine gêne, elle peut tenir la bouche ouverte, tirer la langue et découvrir les dents normalement.

L'examen neurologique complémentaire de la malade montre également qu'il n'existe pas de diplégie faciale malgré l'aspect un peu figé des traits. Comme nous venons de le voir, la malade peut découvrir les dents, fermer et ouvrir les yeux, froncer les sourcils et les relever. Elle peut souffler, mais n'a jamais pu siffler. On ne peut noter qu'un reli-

quat de paralysie faciale gauche centrale. La commissure buccale gauche est un peu abaissée et le pli naso-génien plus marqué de ce côté. On peut également noter, de ce même côté, que le sourcil est un peu abaissé et que les rides du front sont peut-être un peu moins apparentes. Le peaucier se contracte également bien des deux côtés.

La langue est bien tirée, non déviée.

Il existe une hémiplégie gauche typique; les doigts sont contracturés en flexion et le bras gauche l'est également. La malade peut à peine ébaucher le mouvement de soulèvement du bras. La jambe est moins prise, en ce sens qu'elle peut être soulevée du plan



Fig. 2. — Aspect de la malade immédiatement après l'exécution de l'ordre de fermer les yeux, au moment où les paupières supérieures se relèvent.

du lit par la malade jusqu'à une certaine hauteur et même le genou étant plié. Le pied gauche est en léger équinisme.

Les réflexes sont très vifs au niveau des membres, mais plus vifs à gauche. Légère extension de l'orteil à droite et extension très nette à gauche, sans clonus. On note que le réflexe pharyngé et le réflexe du voile sont abolis. A ce propos, on constate qu'il n'y a *pas de nystagmus du voile*. Les réflexes de posture existent des deux côtés, au niveau du biceps et du jambier antérieur, mais ils sont nettement plus faibles à gauche.

La sensibilité est normale des deux côtés aux différents modes et l'on note que le sens stéréognostique est resté bon à gauche en dépit des troubles moteurs.

L'examen cérébelleux ne révèle aucun trouble du côté droit. Du côté gauche, la recherche en est impossible à cause des troubles moteurs.

La parole est la parole typique des pseudo-bulbaires. La voix est nasonnée et la dysarthrie confine à l'*anarthrie*. La malade écrit d'ailleurs ses réponses sur une ardoise, mais

très correctement. La compréhension est excellente ainsi que l'état psychique. La malade ne présente ni rire ni pleurer spasmodique. Elle s'engoue parfois. Elle ne gâte que dans la mesure où les infirmières ne parviennent pas à temps ; le besoin d'évacuer est perçu au niveau des deux sphincters.

L'examen électrique de la face, pratiqué par M. Liberson, a montré les faits suivants : l'excitation électrique du nerf facial des deux côtés provoque des contractions vives et de bonne amplitude de tous les muscles qu'il innerve au niveau de la face et en particulier au niveau des muscles orbiculaires des paupières. L'excitation de ces différents mus-



Fig. 3. — Geste antagoniste de la malade pour tenir ses yeux fermés.

cles aux points moteurs à l'aide de décharges brèves de condensateurs et par le courant galvanique prolongé, détermine également des contractions vives et de bonne amplitude. L'excitation de ces muscles, pratiquée en dehors des points moteurs, au moyen de courants galvaniques ou de courant progressivement croissant, ne permet pas de déceler de contractions lentes.

La chronaxie des muscles orbiculaires des paupières (seuil pris sur les fibres supérieures de la paupière) déterminée aux points moteurs est normale du côté droit (0σ50) ; à gauche, elle est légèrement diminuée (0,25), la chronaxie normale étant comprise entre 0,48 et 0,72). En résumé, il n'existe aucune trace de réaction de dégénérescence au niveau des muscles examinés.

Au point de vue *somatique* enfin, le cœur et les poumons sont normaux.

La tension artérielle est de 18-11 au Pachon.

L'examen du sang a montré l'existence d'un B.-W. positif avec 0 gr. 20 d'urée. Il faut enfin ajouter que l'on n'observe aucun signe de la série basedowienne.

Lorsqu'on se renseigne sur l'*histoire de la maladie*, on apprend que le trouble oculaire est survenu il y a dix mois et rapidement sinon brusquement. Il n'y a eu à cette époque aucune participation faciale ni aucun ictus connu. La malade, qui était alors hospitalisée, a fait remarquer d'un jour à l'autre, à son petit-fils qui venait la voir, qu'elle ne pouvait pas fermer les yeux. Elle n'a jamais présenté à aucun moment de ptosis ni de crises oculogyres.

Elle a fait un premier ictus le 14 janvier 1931 sans perte de connaissance. Après cette première attaque, il aurait existé, pendant deux à trois mois, des phénomènes hémiplégiques droits avec participation faciale, sans troubles de la parole et sans troubles oculaires. Un deuxième ictus, survenu le 3 août 1932, a provoqué l'hémiplégie gauche, actuellement constatable. A la suite de ce deuxième ictus, la malade serait restée environ trois semaines sans pouvoir ni parler, ni avaler, ni ouvrir la bouche. Les mouve-

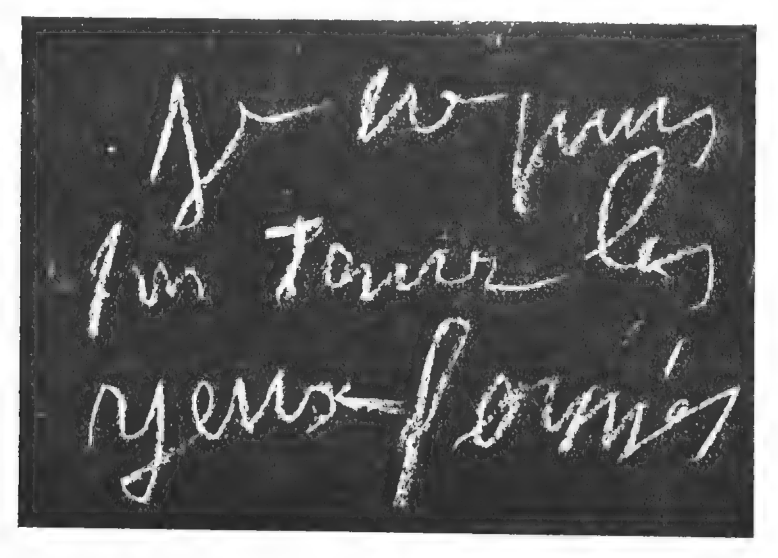


Fig. 4. — La malade, presque anarthrique, a écrit sur son ardoise qu'elle ne pouvait pas tenir les yeux fermés.

ments de la bouche et des lèvres seraient revenus petit à petit, et il n'y a pas eu à ce moment de troubles oculaires. Le petit-fils de la malade affirme qu'elle dormait alors les yeux fermés.

M. Cerise a pratiqué une intervention pour cataracte de l'œil gauche, en 1930 ; on n'a pas noté, à cette époque, le spasme du releveur des paupières.

Il faut ajouter enfin que les antécédents familiaux de la malade ne révèlent l'existence d'aucun trouble oculaire.

En résumé, chez une femme de 82 ans, devenue pseudo-bulbaire typique, et presque anarthrique, à la suite de deux ictus, existe un spasme bilatéral tonique du releveur supérieur de la paupière.

Ce spasme peut être inhibé par la volonté mais durant l'espace de quelques secondes seulement, et l'occlusion des deux paupières ne peut être maintenue que par un geste antagoniste de la main droite.

Ce spasme ne s'accompagne d'aucune clonie oculaire ou pharyngo-laryngée, ni de syncinésie bucco-pharyngée anormale. Il ne s'accompagne

pas non plus d'une atteinte quelconque du mouvement des globes oculaires ni de crises oculogyres.

Il est apparu, semble-t-il, brusquement et sans relation aucune avec un ictus cliniquement décelable. Il n'y eut à aucun moment de diplégie faciale périphérique, et l'examen électrique ne met actuellement en évidence aucune anomalie dans le territoire du nerf facial, en particulier dans la motricité des deux releveurs de la paupière supérieure.

Il faut insister enfin sur le fait qu'il n'existe ni exophtalmie vraie appréciable après examen attentif, ni tachycardie, ni goitre, ni tremblement, en dépit du très léger signe de Graefe que l'on peut observer chez cette malade, et que rien n'autorise à penser qu'il y ait eu dans son histoire un incident qui puisse faire penser à des signes de basedowisme.

Il semble donc bien s'agir d'un « spasme bilatéral et symétrique tonique, isolé », du releveur de la paupière supérieure, survenu en dehors de toute atteinte nerveuse périphérique, de tout épisode infectieux et de toute symptomatologie basedowienne.

La spécificité humorale de la malade, jointe à l'histoire de ses ictus, permet de soupçonner une lésion centrale d'origine vasculaire, par thrombose ou par hémorragie, et ne permet guère d'incriminer une autre cause pouvant expliquer la nature de la lésion qui a provoqué ces phénomènes chez une femme de cet âge.

Cependant, la fréquence des lésions en foyer du cerveau et la rareté d'un semblable tableau clinique nous a conduits à rechercher si d'autres observateurs avaient constaté le même fait, et nous avons pu nous convaincre que, pour aussi rare que soit cette symptomatologie, notre cas n'était pas unique, et qu'il mérite à notre sens de retenir l'attention.

C'est pourquoi nous allons successivement examiner :

1° *Les spasmes du releveur de la paupière coïncidant avec une atteinte des mouvements du globe oculaire* ;

2° *Les spasmes du releveur de la paupière isolés de toute atteinte motrice du globe oculaire* ;

3° *Les états spasmodiques de la paupière supérieure qui accompagnent certaines affections nerveuses, périphériques ou centrales* : signe de de Graefe, de Dalrymple, reliquat de paralysie faciale, etc...

4° A propos de ces derniers, nous verrons que leurs relations avec les spasmes du releveur isolé soulèvent *certains problèmes pathogéniques et anatomo-pathologiques* sur lesquels nous aurons à revenir à propos du diagnostic des faits cliniques que nous envisageons ici.

* * *

I. — *Spasmes du releveur de la paupière coïncidant avec des lésions paralytiques dans le territoire de la IIIe paire, ou bien avec un spasme ou une paralysie des mouvements d'abaissement ou d'élévation du globe oculaire.*

Les spasmes du releveur de la paupière qui coïncident avec un spasme

de l'élévation ou de l'abaissement du globe peuvent se présenter cliniquement sous deux aspects :

Il peut s'agir de *spasmes toniques*, uni ou bilatéraux qui sont précédés, accompagnés ou suivis de phénomènes paralytiques ou spasmodiques des mouvements d'élévation ou d'abaissement des globes oculaires.

Il s'agit aussi de *spasmes cloniques* ou *tonico-cloniques* qui s'accompagnent de clonies synchrones en haut ou latéralement, en général bilatérales, du globe oculaire. Tel est le type des crises oculogyres de l'encéphalite épidémique décrites fréquemment sous le nom de « yeux au plafond » et que l'un de nous a eu l'occasion d'étudier l'un des premiers.

Voyons comment peuvent se présenter ces deux ordres de faits :

Les spasmes toniques, précédés, accompagnés ou suivis d'atteinte motrice des mouvements du globe oculaire, ont fait depuis longtemps l'objet de l'attention des observateurs. On sait que dans les atteintes de la IIIe paire, on voit survenir parfois, à côté des paralysies des muscles innervés par elle, un spasme plus ou moins marqué du releveur de la paupière qui constitue un véritable pseudo-signe de de Graefe. Orzechowski met bien ces faits en évidence dans son article sur ce sujet (1). Ce pseudo-signe de de Graefe a été décrit par de nombreux auteurs, en particulier par Charcot et par Goldflam dans le syndrome de Bénédict. D'autres auteurs, notamment Parinaud, ont signalé le signe de Dalrymple coïncidant avec des paralysies oculaires. Toutes ces observations concernaient un ptosis existant depuis longtemps, ou partiellement guéri, lié à des paralysies nucléaires ou périphériques de la IIIe paire. Dereux (2), dans sa thèse sur le syndrome de Parinaud, ne semble pas avoir été frappé par les états spasmodiques de la paupière supérieure coïncidant avec les paralysies des mouvements associés des yeux.

Parinaud lui-même dans son mémoire sur la paralysie des mouvements associés des yeux, ne mentionne pas la coexistence du spasme du releveur dont il est question ici (3).

Il faut d'ailleurs reconnaître que si le fait existe, il est loin d'être toujours frappant, et rares sont les observations de la valeur de celles d'André-Thomas et Schaeffer (4) à ce sujet. Ces auteurs ont attiré l'attention sur le fait particulier suivant :

Un homme de 67 ans vient consulter pour une paralysie de la verticalité des yeux qui l'empêche de continuer sa profession, et on apprend du malade l'histoire suivante : celui-ci a présenté, quelques mois auparavant, un petit ictus avec hémiparésie

(1) ORZECHOWSKI. Kontrakturzustände der Oberlider bei Herderkrankungen des Zentralnervensystems, in *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. LI fasc. I-III, 5 mai 1934, p. 152-169.

(2) JULES DEREUX. Paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud). Contribution à l'étude de la localisation de la lésion. *Thèse Paris*, 1926.

(3) PARINAUD. Paralysie des mouvements associés des yeux. *Archive de Neurologie*, n° 14, mars 1883, vol. V, p. 145.

(4) ANDRÉ-THOMAS et H. SCHAEFFER. Syndrome de Parinaud incomplet. Paralysie des inférogyres avec hypertonie du releveur de la paupière supérieure. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, t. X, 1932, p. 275.

gauche très transitoire. Les troubles oculaires consistant dans une paralysie des inférogyres ont seuls persisté. Normalement, les yeux du malade sont toujours au-dessus de l'horizontale et ils ne peuvent descendre au-dessous. Cette paralysie intéresse à la fois les mouvements volontaires et automatiques. Toutefois, ces derniers semblent un peu plus étendus que les mouvements volontaires. Les globes oculaires, dans l'épreuve des mouvements associés de la nuque et des yeux, descendent parfois un peu au-dessous de l'horizontale. La convergence est aussi intéressée, mais incomplètement. Mais surtout — et les auteurs insistent tout particulièrement sur cette « dyssynergie » oculo-palpébrale » — à l'état de repos, l'œil est plus grand ouvert qu'il ne l'était autrefois. Quand l'œil s'abaisse, la paupière supérieure ne suit que de loin les mouvements du globe oculaire, et même à un certain moment elle se relève alors que le globe continue son excursion en bas... Il semble donc exister une sorte de spasme, d'hypertonie permanente du releveur de la paupière supérieure, qui ne cède pas dans les mouvements d'excursion du globe oculaire.

Les auteurs notent que l'on peut déclancher l'abaissement de la paupière supérieure quand on dit brusquement au malade : « Fermez les yeux. » Ils ne mentionnent pas de difficulté à maintenir cette occlusion, comme c'est le cas chez notre malade.

Orzechowski (1) rapporte l'observation suivante :

Un homme de trente ans, au cours d'un épisode infectieux ayant frappé le système nerveux, présente une rétraction bilatérale de la paupière supérieure. Celle-ci apparut en même temps qu'une paralysie de l'élévation du globe et persista, comme symptôme isolé, après disparition de cette paralysie. Deux photographies qui illustrent cette observation sont tout à fait superposables à celles de notre malade.

Ce même auteur rapporte une deuxième observation d'un homme de 63 ans qui présentait des signes de diabète et de néphrite. Ce malade, cinq jours après un état de fatigue accompagné de tremblement, présenta une forte céphalée, puis une hémiplégie gauche, sans perte de connaissance. Quelques jours plus tard, apparurent des troubles de la parole et de légers troubles de la déglutition. Ces symptômes disparurent en l'espace de deux mois, mais, du début de la maladie jusqu'au dernier examen, l'auteur a pu noter, en même temps qu'une légère paresse pupillaire à la convergence, et une paresse très nette à la lumière, un spasme du releveur de la paupière supérieure droite qui découvrait une zone très nette de la sclérotique au-dessus de la cornée.

Nous ne prétendons pas ici faire une revue générale complète de cette question, mais les quelques exemples que nous avons choisis permettent, à eux seuls, de conclure que le spasme du releveur de la paupière supérieure peut s'observer à l'occasion de paralysies oculaires par atteinte de la troisième paire ou par atteinte des mouvements associés des yeux.

Par conséquent, et quelle que soit l'étiologie, il paraît dès maintenant démontré qu'une lésion pouvant atteindre la troisième paire ou les voies d'association qui régissent les mouvements associés des yeux, peut également provoquer, directement ou par voisinage, un état spasmodique de la paupière supérieure, sinon de l'orbiculaire des yeux.

Une autre confirmation de la parenté des mouvements du globe et des mouvements de la paupière supérieure est fournie par les crises oculogyres de l'encéphalite épidémique.

(1) Orzechowski, *loc. cit.*

On sait en effet, — et sans entrer dans la description des différentes modalités de celles-ci, — que des spasmes toniques ou cloniques des globes oculaires, le plus souvent verticaux, s'accompagnent de secousses cloniques synchrones des paupières qui font partie de la crise oculogyre et qui ont la même durée qu'elle.

On sait également que, dans l'encéphalite épidémique, le syndrome de Parinaud a été noté à plusieurs reprises.

Fait plus intéressant encore, J. Lhermitte, J. de Massary et Kyriaco (1) ont observé, chez un malade atteint d'encéphalite épidémique, la coïncidence de crises oculogyres avec un syndrome de Parinaud. Ces auteurs notent d'ailleurs que chez leurs malades le syndrome de Parinaud n'est pas permanent et que, à certains moments, l'excursion des globes en haut et en bas peut s'effectuer, bien que très diminuée par rapport à la normale.

Ainsi donc, crises oculogyres d'une part, syndrome de Parinaud de l'autre, et association des deux troubles enfin, au cours de l'encéphalite épidémique, semblent bien démontrer qu'une lésion des voies d'association régissant les mouvements associés des yeux, peut également provoquer, directement ou par voisinage, un état de spasme de la paupière supérieure.

*
* *

II. — Mais ce qui peut paraître plus intéressant encore, c'est de constater qu'un *spasme isolé du releveur de la paupière supérieure peut exister à la suite d'une lésion cérébrale en foyer, sans atteinte connue de la musculature oculaire*, comme c'est le cas dans l'observation de la malade qui fait l'objet de ce mémoire et qui ne représente pas un cas isolé, comme nous avons pu nous en convaincre, et comme nous allons le démontrer maintenant.

Si l'on peut, en effet, objecter que le début de ce spasme bilatéral, auquel nous n'avons pas assisté, a pu s'accompagner de troubles de la motricité des globes, comme cela a été le cas dans l'observation d'Orzechowski signalée plus haut, et qui se rapproche étonnamment de la nôtre, la question reste entière : pourquoi et comment, à la suite d'une lésion qui peut provoquer à la fois un trouble de la musculature oculaire ou des mouvements associés des yeux et un spasme de la paupière supérieure, voit-on ne subsister que le spasme de la paupière supérieure comme seule manifestation de cette lésion ?

D'ailleurs, non seulement rien ne nous autorise à penser que la symptomatologie de notre malade ait été précédée de troubles de la motricité du globe, mais encore d'autres observations nous inclinent à croire que ce spasme isolé du releveur de la paupière supérieure peut survenir seul, à la suite de certaines localisations lésionnelles cérébrales.

(1) J. Lhermitte, J. de Massary et Kyriaco. Syndrome de Parinaud, crises oculogyres, rire spasmodique, narcolepsie en apparence essentielle dans l'encéphalite prolongée. *Revue neurologique*, t. II, p. 154.

Orzechowski cite une observation d'Elschnig de 1923 (1) que nous n'avons malheureusement pas pu consulter nous-mêmes, dans laquelle il s'agissait d'un spasme isolé du releveur de la paupière, sans atteinte de la motricité oculaire. Au stade terminal de l'affection, l'auteur a noté une rétraction marquée de la paupière supérieure, d'intensité variable, mais qui prédominait à droite. Il signale que toute symptomatologie sympathique ou basedowienne était à écarter. L'autopsie montra l'existence d'un cholestéatome dans la région de l'angle ponto-cérébelleux qui comprimait fortement, à gauche, la protubérance et les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Orzechowski admet comme démontré que la rétraction de la paupière supérieure peut survenir, comme symptôme isolé et sans paralysie du regard, manifestant une lésion focale pédonculaire.

Nous reviendrons plus loin sur cette question de localisation et nous nous contentons pour le moment, à la suite de l'observation d'Elschnig et de la nôtre, d'admettre l'existence clinique isolée d'une contracture spasmodique bilatérale et isolée du releveur de la paupière par lésion cérébrale en foyer.

III. — Un troisième ordre de faits en outre semble apporter un appoint à notre opinion : c'est l'*existence du signe de de Graefe au cours de certaines affections cérébrales.*

Ce n'est pas le lieu ici de rappeler que cette dissociation entre les mouvements du globe oculaire et les mouvements du releveur de la paupière supérieure (signe de de Graefe) ou les mouvements de l'orbiculaire des paupières (signe de Dalrymple) s'observe dans des états très différents, tels que la maladie de Basedow, les états de contracture consécutifs à une paralysie faciale, etc. Ce n'est pas non plus ici que nous pouvons discuter le diagnostic du vrai signe de de Graefe par spasme de la paupière supérieure d'avec le faux signe de de Graefe par cause mécanique ou par irritation secondaire provoquée par une protrusion ou un volume exagéré du globe oculaire.

Nous n'envisagerons donc que le signe de de Graefe tel qu'on peut l'observer très léger chez notre malade et tel que d'autres auteurs ont pu le rencontrer chez d'autres malades qui présentaient des lésions cérébrales.

C'est ainsi qu'Orzechowski rappelle que Flatau a vu le signe de de Graefe dans un cas d'ictus et dans un cas de tumeur cérébrale, que Gowers aurait observé un spasme unilatéral du releveur de la paupière supérieure comme seul symptôme chez des vieillards, que Pick aurait constaté l'existence d'une rétraction de la paupière supérieure chez un aliéné qui ne présentait aucun autre symptôme neurologique, etc...

Sans doute faut-il compter avec le coefficient personnel de l'observateur qui interprète un fait aussi subtil, et sans doute aussi faut-il se demander si le signe de de Graefe et le spasme que l'on observe chez notre malade

(1) Elschnig, *Med. Klin.*, 1924, n° 3.

sont certainement des manifestations de même nature, mais d'intensité variable, d'un même état spasmodique.

Quoi qu'il en soit, chez notre malade, qui ne présente véritablement aucune exophtalmie réelle, la parenté entre les deux manifestations paraît évidente et ne peut que confirmer la possibilité de l'existence d'un signe de de Graefe d'origine cérébrale.

* * *

IV. — Si l'on quitte les faits cliniques qui paraissent s'imposer, pour entrer dans le domaine de leur pathogénie, la question devient plus obscure.

Tout d'abord, comme nous l'avons vu au cours de ce qui précède, puisque le spasme du releveur de la paupière peut coïncider avec une atteinte de la troisième paire, ou avec une atteinte des mouvements associés des globes oculaires, il convient de chercher à élucider à quelle lésion peuvent répondre ces différentes modalités cliniques.

D'autre part, et c'est la principale question qui se pose ici, il semble que le spasme du releveur de la paupière supérieure puisse survenir isolément, sans aucune atteinte des mouvements du globe, il est même certain qu'il peut en tout cas subsister seul cliniquement. Il faut donc rechercher également une localisation anatomo-pathologique qui puisse expliquer cette dissociation physiologique entre le releveur de la paupière d'une part, et les fonctions associées de la motricité des globes d'autre part.

En d'autres termes, existe-t-il une localisation cérébrale susceptible à la fois d'expliquer une atteinte, au moins partielle, de la troisième paire, une atteinte des mouvements associés des globes oculaires et une atteinte isolée du releveur de la paupière supérieure ?

En ce qui concerne la troisième paire, on sait que l'origine centrale du moteur oculaire commun, au niveau du pédoncule, se subdivise en plusieurs noyaux. Pour certains auteurs (van Gehuchten), l'innervation de certains muscles extrinsèques du globe oculaire (droit supérieur et peut-être aussi releveur de la paupière supérieure) se comporteraient d'une façon spéciale. La plus grande partie des fibres destinées à ces muscles seraient des fibres croisées provenant des cellules nerveuses occupant la partie dorsale du noyau du côté opposé.

Ces faits anatomiques pourraient bien, dans une certaine mesure au moins, et à eux seuls, expliquer les atteintes isolées et même peut-être bilatérales, du releveur de la paupière supérieure, dans les cas de lésion de la troisième paire.

A vrai dire, ils expliqueraient plus facilement une atteinte motrice d'aspect parétique qu'une atteinte motrice d'aspect spasmodique ; mais l'objection soulevée ici revient à une question d'ordre beaucoup plus général, encore parfaitement obscure : celle de la nature de l'élément spasmodique en général.

D'ailleurs, si une lésion de la troisième paire peut, dans une certaine

mesure, justifier la coïncidence clinique du spasme du releveur avec des manifestations paralytiques banales du territoire de ce nerf, elle ne saurait en aucune manière justifier la coïncidence de ce spasme avec l'atteinte des mouvements associés des yeux.

A ce propos, il semble ressortir de la thèse de M. Dereux (1), qui a précisément pour objet la localisation qui justifie le syndrome de Parinaud, que « la lésion qui cause la paralysie verticale du regard ne siège pas nécessairement dans les tubercules quadrijumeaux. Elle est dans leur voisinage, dans la région sous-thalamique. Il n'est pas nécessaire d'invoquer, dans cette région, l'existence hypothétique de centres supranucléaires. L'existence d'un système de fibres commissurales, allant des formations optiques d'un côté aux formations optiques du côté opposé, peut expliquer, même dans le cas de lésion unilatérale, la paralysie verticale du regard. L'étude anatomo-clinique permet de penser (dans le cas personnel de Dereux) que ce système de fibres est constitué par le faisceau de la commissure qui contourne dorsalement l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius ».

Si maintenant l'on envisage les relations d'une telle lésion de la commissure postérieure avec l'atteinte spasmodique du releveur de la paupière, est-il possible de concevoir une explication des faits envisagés ici ?

On sait que les fibres de la commissure postérieure sont transversales et parallèles, dans leur partie moyenne située en arrière et au-dessus de l'aqueduc de Sylvius. De chaque côté, elles divergent : les unes, se portant en dehors et en arrière dans le tubercule quadrijumeau antérieur et la couche optique, forment la partie dorsale de la commissure ; les autres s'infléchissent en avant, contournent les parties latérales de l'aqueduc de Sylvius et entrent dans la constitution de la partie postérieure de la calotte pédonculaire (partie ventrale de la commissure postérieure). Cette localisation qui tiendrait même compte, à la rigueur, des dégénérescences rétrogrades de fibres corticales ou sous-corticales, frappées successivement dans les deux hémisphères, paraît évidemment plus satisfaisante en ce qui concerne les faits dont nous nous occupons ici.

Encore ne saurait-elle répondre de façon satisfaisante à la question que nous nous sommes posée : comment peut-on expliquer la dissociation, cliniquement possible, de l'atteinte spasmodique du releveur de la paupière supérieure d'avec une atteinte de la motricité des globes oculaires ?

Il s'agit là d'une énigme neurologique très difficile à résoudre, et pour laquelle nous n'avons certes pas la prétention d'apporter ici une solution, mais bien de poser quelques jalons en vue de travaux ultérieurs.

Ce problème n'est d'ailleurs pas résolu par les faits anatomo-pathologiques eux-mêmes et nous allons, en terminant cet exposé, rappeler la description que MM. André-Thomas, H. Schaeffer et I. Bertrand (2) ont donnée

(1) Dereux. Paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud). Contribution à l'étude de la localisation des lésions, *loc. cit.*

(2) André-Thomas, H. Schaeffer et I. Bertrand. Paralisis del descenso de la Mirada, Paralisis de los inferogiros. Hipertonia de los superogiros y de los elevadores de los parpados, in *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. IX, mayo 1934, nº 5, p. 147.

eux-mêmes, récemment, de l'étude anatomique du malade dont nous avons cité plus haut l'observation clinique :

Il n'existait, chez ce malade, aucune lésion du cortex superficiel des deux hémisphères. Par contre, on a trouvé deux foyers hémorragiques symétriques, de 3 mm. de diamètre, situés entre le pôle inférieur de l'aqueduc de Sylvius et la calotte du noyau rouge. A ce niveau, le faisceau longitudinal postérieur, qui ne paraît pas compact, présente des fibres disséminées qui se confondent avec la substance réticulée. Des noyaux de la troisième paire, l'extrémité antérieure du noyau d'Edinger-Wetsphal subsiste seule. Des deux côtés, le noyau de Darkschewitsch paraît compris dans le foyer hémorragique ; autour des noyaux rouges il existe quelques foyers hémorragiques. Au bord externe des deux foyers principaux se perdent quelques fibres irradiées dirigées vers le tubercule quadrijumeau antérieur. Sur une coupe plus basse, les noyaux de la troisième paire sont plus apparents. Il existe un petit foyer hémorragique unilatéral au bord supérieur du noyau rouge. Il existe en outre du côté droit un petit foyer hémorragique cicatriciel situé au niveau du thalamus, qui interrompt le faisceau de Vicq d'Azir.

MM. Thomas, Schaeffer et Bertrand estiment que la petite lésion thalamique droite ne paraît pas intervenir dans le syndrome oculaire. Ils attribuent ce dernier à la lésion symétrique de la calotte pédonculaire en arrière du faisceau longitudinal postérieur et du noyau rouge. Les lésions observées par eux occupent, en somme, une région par où passent des fibres de la bandelette longitudinale postérieure, de la commissure postérieure, des fibres qui entrent en relation avec la couche profonde des tubercules quadrijumeaux, des fibres qui viennent du pulvinar et de la couche optique et qui se dirigent vers elle, au voisinage des noyaux oculo-moteurs. Cette observation anatomique permet donc de serrer le problème d'un peu plus près, sans le résoudre.

Quant à la question du spasme du releveur de la paupière isolé, elle reste, jusqu'à nouvel ordre, sans solution.

* * *

Conclusions. — 1° Il peut exister un spasme bilatéral tonique du releveur supérieur de la paupière, en dehors de toute atteinte faciale grossière, qui ne s'accompagne d'aucune clonie oculaire ou pharyngo-laryngée, d'aucune syncinésie bucco-pharyngée anormale, d'aucun trouble des mouvements des globes oculaires, ni de crises oculogyres.

2° En ce qui concerne la coïncidence de ce spasme avec un trouble du mouvement des globes oculaires, il faut noter que ce même spasme peut persévérer isolément, après être apparu en même temps que des troubles des mouvements associés du globe (en particulier paralysie du regard en haut ou en bas).

3° Il peut également persévérer après être apparu en même temps que des lésions paralytiques dans le territoire de la troisième paire.

4° Il y a lieu de remarquer que le signe de de Graefe peut être considéré, au moins dans certains cas, comme une manifestation atténuée de ce spasme du releveur de la paupière supérieure et qu'il peut être observé,

par conséquent, au cours de certaines affections nerveuses périphériques, ou comme reliquat de lésions nerveuses primitivement centrales.

5° L'absence de tout signe de basedowisme ou d'atteinte faciale périphérique, chez la malade dont il s'agit ici, permet d'éliminer ces deux ordres de causes.

6° Un spasme tonique bilatéral peut donc survenir à la suite de lésions cérébrales en foyer.

7° En ce qui concerne la physiopathologie de ce spasme et la lésion incriminée, il semble qu'il doive s'agir d'une atteinte pédonculaire.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de savoir si une lésion univoque peut expliquer la coïncidence de ce spasme avec des phénomènes paralytiques de la troisième paire d'une part, ou avec des troubles des mouvements associés du globe d'autre part. Il est vraisemblable que si des lésions de certains noyaux de la troisième paire peuvent expliquer la coexistence de ce spasme avec des atteintes paralytiques dans le territoire de la troisième paire, celles-ci ne sauraient faire comprendre la coexistence de ce spasme avec les paralysies fonctionnelles du regard.

8° Cette dernière modalité clinique du spasme correspondrait mieux, semble-t-il, à une lésion de la commissure postérieure. Cette lésion pourrait également mieux expliquer une participation possible de fibres en connexion avec l'innervation faciale.

9° Il ne semble d'ailleurs pas que l'une ou l'autre de ces lésions supposées puisse donner une interprétation satisfaisante de la dissociation entre le spasme du releveur de la paupière supérieure et les manifestations parétiques de la troisième paire, ou les troubles fonctionnels des mouvements associés des globes.

10° Il paraît cependant démontré aujourd'hui que cette dissociation existe en clinique.

ERRATUM

Dans l'article de MM. B. Pommé et R. Noël, la « Zone de jonction myoneurale dans quelques cas pathologiques », publié dans le numéro de juillet, quelques erreurs se sont glissées.

Page 9, le dernier alinéa : « *Dans notre conception actuelle*, etc... » doit venir immédiatement au-dessous de la figure 6, avant la phrase : « *Cette difficulté est bien connue*, etc... »

Page 13, 10e ligne, le terme « *paraît-il* » doit être placé après le mot amyotrophie, à la ligne au-dessus : « *l'amyotrophie qui, paraît-il*, etc .. »

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 14 mars 1934.

Présidence de M. E. WAITZMANN.

Spasme de torsion à base d'encéphalite épidémique ? par Mme C. CERNIA (*Présentation du malade, clinique du Pr* HYNEK, *groupement neurologique du Pr* HENNER).

X. Y..., âgé de 18 ans. La mère du malade, âgée de 59 ans, a eu en 1927, selon la description du malade, l'encéphalite épidémique. Actuellement elle ne peut bien marcher et elle a aux membres gauches un tremblement de repos.

Notre malade a eu la scarlatine à l'âge de 10 ans. A cet âge il a subi un traumatisme. Un poulain lui donna un coup de pied dans la poitrine, le malade tomba et perdit pour quelques moments connaissance. 2-3 mois après il commença à parler mal, la parole devenait lourde, le malade bégayait, ce trouble augmentait au cours de l'émotion. Il y a 4 ans, un cheval lui foula le pied gauche. La douleur fut si violente, que le malade dût s'aliter. 3 mois après ce traumatisme le membre inférieur gauche commençait à faiblir. La démarche devenait pénible. Plus tard, le membre supérieur gauche s'affaiblissait lui aussi et devenait maladroit. Cet état continuait à s'aggraver. Le malade est hospitalisé à notre clinique le 12 février 1934. Il se plaint seulement de faiblesse des membres gauches et de la parole difficile.

Examen neurologique : la face est petite, il y a de la micrognathie. La convergence des yeux n'est pas complète. Nystagmus spontané vers la droite et vers la gauche de 1°. Il y a également du nystagmus en haut. Parésie centrale du nerf facial gauche. Le réflexe naso-palpébral est vif. Les muscles sterno-cleido-mastoïdiens sont hypertrophiés. Le membre supérieur gauche est en adduction et en extension, le pouce en adduction, les autres doigts en semiflexion ; menu tremblement de repos. Le tonus musculaire est augmenté, surtout au muscle bicipital. Résistance plastique au cours des mouvements passifs. Les réflexes tendineux et périostés sont augmentés du côté gauche, de même les R E P. Les réflexes abdominaux sont vifs. Membres inférieurs : acrocyanose du pied gauche. La flexion du membre gauche dans l'articulation de la cuisse est seule-

ment possible vers l'angle de 60°, les mouvements des orteils sont aussi limités. Résistance plastique au cours des mouvements passifs. Les phénomènes pyramidaux d'irritation sont négatifs. Par contre, les phénomènes de déficit, le Mingazzini et Barré sont positifs du côté gauche. Les REP sont augmentés au membre gauche. Station normale, l'épaule gauche est située plus haut. Démarche : le membre supérieur gauche est accolé au tronc en extension, les doigts en semiflexion. Les mouvements pendulaires sont abolis. Après quelques pas il y a une lordose considérable, combinée avec une rotation du tronc vers la droite. Au cours de la démarche le malade lève le membre inférieur de façon hypermétrique et il le fléchit démesurément dans l'articulation du genou. Si le malade marche à reculons, il n'y a ni lordose ni rotation du tronc. Le malade touche seulement un peu démesurement le sol par ses talons. Egalement au cours de la course sur la pointe des pieds il n'y a ni lordose ni rotation du tronc, aucune trace d'attitude bizarre au cours de la démarche ordinaire. Si le malade joue au ballon, il a l'aspect d'une personne tout à fait bien portante.

Le foie ne présente aucun signe pathologique, seulement le coefficient galactosurique de Fiessinger-Thiébaut-Dyrinck est augmenté au 3,9. (Le coefficient normal est de 1,0.) Le L. C.-R. est normal, de même les sciagraphies du crâne. Petite spina bifida de S.I. Epreuve de scopolamine (0,9 mg. par voie sous-cutanée) : la rigidité musculaire disparaît, au membre inférieur gauche apparaissent des signes d'irritation pyramidale : Babinski et Oppenheim. La démarche devient spasmodique, la lordose et la rotation du tronc sont moindres, le malade fauche de son pied gauche.

Examen pharyngolaryngologique et phoniatrique (M. Sovak) : au cours de la phonation le malade lève peu le voile du palais ; il le lève bien au cours d'avalement et au cours du réflexe de vomissement. Tremblement inconstant de la musculaire pharyngée, et des arcs postérieurs du voile. Les mouvements sont d'une fréquence de 2 à 3 secousses par seconde. Au cours des mouvements le tremblement cesse. Les cordes vocales sont pâles leur motilité au cours de la respiration correcte. Au cours de la phonation, on voit une pression démesurée et une constriction exagérée de la fente vocale (hypercinésie). Si le malade respire profondément, on peut constater un tremblement global du larynx et des mouvements rapides dans la direction médiocaudale et légèrement en arrière. L'épiglottis s'incline régulièrement en arrière dans de petites excursions. Le tremblement ne se manifeste pas aux lèvres vocales. Ce tremblement, synchronique avec le tremblement de la musculature du pharynx, est perceptible au cours d'une pression à la proéminence thyroïdale. La voix est formée avec beaucoup de peine, elle est serrée et après un moment elle se change en chuchotement. Parole : l'articulation des consonnes est correcte, l'hyperrhinolalie se manifeste surtout au cours d'un discours bref (registrations pneumographiques).

Examen vestibulaire : réaction de convergence des bras tendus, hyporéflexie calorique, le reste normal.

En somme, il s'agit certainement d'un syndrome de spasme de torsion ; tous les caractères de la dysbasia lordotica progressiva sont présents. Le spasme se manifeste seulement au cours de la démarche. Il y a une cinés e paradoxale au cours de la marche à reculons, au cours de la course, si le malade joue au ballon, etc. Tout d'abord nous avons songé chez notre malade à une étiologie traumatique. Il n'a fait aucune autre maladie que la scarlatine et il a dans ses antécédents deux traumatismes. Après le premier traumatisme on peut admettre une commotion cérébrale.

Mais le rôle traumatique chez notre malade est douteux. Il est certain qu'on ne peut supposer une origine purement traumatique. On peut compter avec une disposition du terrain. La mère du malade souffre ou d'un syndrome parkinsonien encéphalitique, ou d'une maladie de Parkinson essentielle. Le malade est porteur de quelques signes dégénératifs.

Après 1921 on a constaté que le spasme de torsion peut être conditionné également par l'encéphalite épidémique, que le syndrome peut être aussi d'origine inflammatoire et pas seulement dégénérative. Chez nous, Henner, Pelnář, Dosužkov ont publié des cas pareils ; dans la bibliographie mondiale il y a une quantité de tels cas. On voit de nos jours très souvent chez un sujet jeune un syndrome parkinsonien typique sans trouver le moindre indice d'une phase aiguë de l'encéphalite épidémique dans les antécédents. On considère sans scrupules de tels malades comme des encéphalitiques. Chez notre malade nous ne pouvons non plus exclure une étiologie encéphalitique. Pour l'encéphalite plaiderait la maladie de la mère du malade. Chez notre malade nous avons un tremblement de repos et des phénomènes pyramidaux qui manquent dans la maladie de torsion essentielle. Nous présentons le malade pour ses antécédents familiaux et personnels, pseudotraumatiques, et pour le trouble considérable de la parole, qui est également rare dans le syndrome de torsion.

Discussion : M. SOVÁK, M. HENNER.

Arthropathie syringomyélique avec hydrops articulaire, par Mlle STEINOVÁ (*Présentation du malade, clinique du Pr* HYNEK).

X. Y..., âgé de 32 ans, malteur. En 1926, le malade se heurta le coude droit. Les douleurs furent minimes, mais en quelques jours tout le membre était gonflé. Incision de la plaie, le traitement dura 5 semaines. En 1927, le malade a eu une affection analogue au membre inférieur droit, dans la région talo-crurale, le traitement a duré 4 semaines. En janvier 1931, le malade travaillait dans une brasserie où il a subi un traumatisme électrique, le membre supérieur gauche gonfla de l'épaule jusqu'à l'articulation du coude. Tout disparut, puis un mois après, le gonflement réapparut dans l'articulation de l'épaule gauche.

L'examen neurologique démontre une syringomyélie certaine. L'articulation gauche de l'épaule est énormément augmentée de volume, indolore, avec fluctuation nette. Sciagraphie (M. Baštecký). Le squelette est gravement atteint. L'omoplate est très raccourci dans la direction médiodistale, car la face articulaire est lissée et allongée ; toute la partie extérieure de l'omoplate manque. L'os huméral est à sa place, de sorte que la cavité articulaire est énormément large. La tête de l'os huméral est de contours bien limités, seulement dans la partie inférieure et médiane, il y a des entailles dentelées. Dans la cavité articulaire il y a des foyers irréguliers, bien délimités. Egalement à la face latérale il y a un pareil foyer.

Les arthropathies syringomyéliques ne semblent pas, au moins chez nous, si fréquentes comme autrefois. Dans la monographie de Schlesinger on cite Sokoloff qui compte 10 % d'arthropathies dans les syringomyélies tandis que Schlesinger évalue leur nombre dans la syringomyélie à 20-25 %. Nous avons vu souvent naturellement des arthropathies de l'articulation de l'épaule dans la syringomyélie. Mais c'est pour la première fois que nous rencontrons un hydrops articulaire si énorme.

Faux aspect de luxation de la mâchoire dans l'encéphalite épidémique chronique, par Mlle STEINOVÁ (*Présentation du malade, clinique du Pr* HYNEK, *groupement neurologique du Pr* HENNER).

X Y..., âgé de 29 ans, meunier. A l'âge de 15 ans il tomba d'une hauteur de 10 m. Perte de connaissance; après 3 jours il pouvait travailler comme auparavant. En 1928 il a été frappé dans la mâchoire inférieure par la latte d'une scie circulaire. La plaie se cicatrisa bien; pas de troubles consécutifs. La maladie actuelle commença en novembre 1933. Le malade souffrait des fourmillements dans les deux tempes et plus tard un trouble de la parole s'installa. Quelques jours après, le malade éprouve des difficultés de mastication. Il parlait de jour en jour d'une façon moins compréhensible et n'était pas capable de maintenir la bouche fermée. L'examen neurologique : la bouche est constamment ouverte, le malade ne peut la fermer. Il est facile de lui fermer la bouche passivement; la fermeture de la bouche se fait avec un bruit spécial. La parole du malade est dysarthrique, tout à fait incompréhensible. Le malade peut lui-même fermer la bouche à l'aide de ses mains.

Le réflexe cornéen gauche est aboli, légère hypomimie. Le tonus des muscles masticateurs ne suffit pas pour maintenir la mâchoire inférieure dans sa position normale, car il y a une hypertonie des antagonistes, c'est-à-dire de la musculature du plancher de la bouche et de la musculature hyoïdale. Si nous fermons la bouche au malade nous pouvons constater au palper des contractions énergiques des deux muscles massétérins et des muscles temporaux. La mâchoire inférieure est ordinairement déviée vers la droite. Le malade peut à notre demande mouvoir la mâchoire inférieure en avant et latéralement. La fonction des muscles ptérygoïdiens n'est alors non plus paralysée. Dans le territoire du nerf facial nous voyons de trouble seulement autour de la bouche. Si le malade ne tâche pas de parler, il a des contractions fasciculaires grossières dans le muscle orbiculaire de la bouche et il fait des moues répétées.

Examen phoniatrique (M. Sovák) : Mouvements incoordonnés de la mâchoire inférieure, qui est tirée fortement en bas par la musculature du plancher de la bouche; ceci arrive surtout pendant l'intention de phonation. Examen laryngoscopique : la motilité au cours de la phonation et respiration est correcte. Seulement, de temps en temps il y a un tremblement des cordes vocales et des lobes aryténoïdes, surtout pendant l'expiration. Si le malade essaie de parler, toute la musculature du plancher de la bouche se contracte, également le peaucier et la musculature mimique autour de la bouche, en même temps le malade tire la langue, il claque et ouvre la bouche involontairement. Si le malade veut parler il presse le menton en haut pour maîtriser la tension par laquelle la mâchoire est tirée en bas. En même temps le larynx se lève en masse. Quant à la propre parole, il y a seulement un trouble de l'articulation qui est imprécise et irréalisable à cause de la bouche béante. Si le menton est comprimé en haut, l'articulation est correcte.

L'hypomimie du malade nous a incité à pratiquer l'épreuve de la scopolamine. Après 0,9 mg. de scopolamine par la voie hypodermique, on constate que le réflexe massétérin est vif. Les mouvements involontaires ont disparu. La bouche est fermée et complètement tranquille. La contraction des peauciers n'est plus visible. Le voile du palais a une motilité normale; pas de contractions involontaires. Le changement le plus frappant est dans la parole. Le malade est capable de parler sans difficulté et sa parole est parfaitement compréhensible. De temps en temps la bouche s'ouvre légèrement. Egalement l'hypercinésie du pharynx et du larynx a disparu.

La réaction de B.-W. dans le sang et le L. C.-R. est négative. Fond de l'œil normal. La composition du L.C.-R. est également normale. L'examen par les rayons X a montré qu'au moment d'ouvrir la bouche, l'apophyse condyloïde se déplace beaucoup en avant, mais qu'il ne s'agit pas de luxation.

Quant à l'étiologie, rien ne parle pour une genèse psychogène ; il ne s'agit pas d'un tic qui ne s'améliorerait pas d'une façon si considérable après la scopolamine. Plus tard nous avons constaté que l'état du malade s'améliorait également beaucoup après l'administration des cachets de scopolia. Après suppression de cette médication tous les troubles antérieurs

ont réapparu. Quoique nous ne pouvions trouver dans les antécédents du malade rien qui pourrait faire songer à une phase aiguë de l'encéphalite épidémique, nous croyons qu'il s'agit d'un phénomène excitomoteur au cours de l'encéphalite épidémique chronique.

La cinésie ressemble le plus aux mouvements bradycinétiques de Marie et Mlle Lévy. L'affection est intéressante par son aspect presque monosymptomatique. Dans la bibliographie énorme sur l'encéphalite épidémique, nous n'avons pu trouver un phénomène analogue (livre de Stern, Conos, Mlle Lévy, Guillain-Molaret, etc.). Le type facio-linguo-masticateur de Marie et Lévy est noté très souvent ; nous l'avons constaté également à maintes reprises, mais toujours il s'agissait d'une hypercinésie ou dyscinésie de la musculature de mastication. Dans notre cas, c'est un vrai contraire, c'est une hypercinésie des antagonistes des muscles masticateurs. On connaît les malade bâilleurs dans l'encéphalite ; ces malades bâillent parfois avec tant de force, qu'ils se causent une vraie luxation de la mâchoire inférieure. Nous avons observé un tel malade en 1920.

Avec pleine certitude, on ne peut exclure une autre maladie extrapyramidale, par exemple une dégénération hépatolenticulaire tout au début. Mais il n'y a aucun symptôme du côté du foie. L'anneau de Fleicsher manque aussi, de sorte que l'encéphalite épidémique chronique semble la plus probable.

Discussion : M. Sovak, M. Henner.

Troubles psychomoteurs dans l'intoxication saturnine,
par M. Mathon. (*Clinique du Pr* Myslivecek. *Paraîtra in extenso.*)

Le secrétaire,
Pr Henner.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

DE CRINIS (Max). **Edification et destruction des voies de conduction cérébrales et leur fonctionnement anatomique.** Vol. de 95 pages, avec 115 figures dans le texte, Berlin, 1934, Verlag von S. Karger, Karlstrasse 39.

La première partie de ce travail est consacrée au fondement morphologique et psychophysiologique de l'édification des conductions cérébrales qui sont envisagées d'une part dans le développement cérébral après la naissance et d'autre part dans le développement du langage et des voies d'association mnésiques et motrices.

La deuxième partie est consacrée aux processus destructifs des voies d'association cérébrale d'une part par des lésions en foyer et, d'autre part, par des lésions diffuses. Elle envisage successivement à ce point de vue les différentes agnosies, l'apraxie, l'aphasie et l'amusie.

La troisième partie du travail envisage uniquement la destruction des fonctions cérébrales par les affections diffuses de l'écorce. A la suite de ces diverses études, l'auteur parvient aux conclusions suivantes. L'édification du fonctionnement des circonvolutions cérébrales s'accomplit selon un ordre déterminé, aussi bien au point de vue pathologique que morphologique. Le fonctionnement psychologique émane peu à peu des données sensorielles pour évoluer de plus en plus vers la compréhension abstraite. Les processus destructifs n'agissent pas de la même façon graduelle, mais par destruction brutale des fonctions intellectuelles édifiées.

Dans les affections diffuses du cerveau, au contraire, on peut retrouver des processus destructifs comparables aux processus constructifs.

Il semble que ces processus diffus frappent tout d'abord la mémoire en parcourant ainsi, mais en sens inverse, le même chemin que les processus d'édification, ce qui explique que les premières atteintes concernent essentiellement les acquisitions les plus récentes de la mémoire. La démence secondaire et le syndrome de Korsakow en fournissent un exemple. La découverte des lésions hoistologiques, pour être fructueuse,

doit être associée à l'étude psychologique et psycho-pathologique des processus constructifs et destructifs du fonctionnement intellectuel.

G. L.

METALNIKOV (S.). Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité. Une monographie de 166 m. Edit. Masson et Cie, Paris, 1934.

Dans la première partie de ce travail l'auteur expose les facteurs biologiques de l'immunité contre les microbes et leurs toxines, tandis que dans la seconde il aborde la question du rôle du système nerveux dans l'immunité. Il a pu démontrer par toute une série de travaux que des lésions des centres nerveux diminuent très rapidement l'immunité naturelle et acquise. En partant de la méthode de Pavlof il a pu obtenir des réflexes conditionnels immunitaires : par exemple en associant à une excitation interne (injection de microbes chauffés) une excitation externe, il a pu obtenir des réflexes conditionnels typiques : leucocytose dans le sang et augmentation des anticorps. Il est ainsi démontré possible de provoquer des réactions d'immunité par des excitations externes conditionnelles et donc par l'intervention du système nerveux. Les derniers chapitres de ce travail envisagent le rôle de la suggestion et les facteurs psychiques dans l'immunité et dans la thérapeutique. Pour démontrer le rôle du système nerveux dans l'immunité, l'auteur a pratiqué toute une série d'expériences sur les chenilles de galleria. Il a pu ainsi observer que les chenilles sans ganglions cérébraux, les chenilles privées du premier ou du second ganglion thoracique ou d'un des ganglions ventraux s'immunisent bien contre le vibrion colérique et d'autres microbes. La destruction du IIIe ganglion thoracique diminue rapidement leur immunité.

L'auteur a pu encore constater qu'il est possible d'immuniser les fragments du corps séparés par une ligature. Mais il est surprenant d'observer que l'immunisation de la partie antérieure du corps suffit à transmettre l'immunité à la partie postérieure qui est cependant complètement séparée. Il faut donc admettre que l'immunité est transmise de la partie antérieure à la partie postérieure par la chaîne nerveuse centrale qui n'est pas gênée par la ligature. Si l'on rompt par la brûlure la communication nerveuse entre les deux parties isolées, l'immunité n'est plus transmise. Ces faits prouvent que les nerfs jouent un rôle très important dans l'immunité et que cette immunité peut être transmise par les nerfs sans l'intervention du sang.

De même, l'intervention du système nerveux se trouve démontrée par le fait qu'il est possible de provoquer une réaction d'immunité par une excitation externe. Cette espèce d'immunité qui représenterait, selon l'auteur, une immunité de défense, s'oppose à l'immunité d'adaptation qui aurait, selon lui, des principes tout à fait différents, en ce sens que cette dernière serait basée sur la perte de sensibilité de la cellule vivante envers une certaine dose donnée de poison. La cause de cette hypersensibilité elle-même dépend du système nerveux. L'auteur insiste sur ce rôle du système nerveux et sur l'importance des réactions psychiques au point de vue somatique. G. L.

ANATOMIE

UTTL (M. K.). La contribution à l'histologie des centres sous-corticaux (La région tubérienne). *Revue neurologique tchèque*, 1933, n° 9.

L'auteur décrit dans la région tubérienne cinq types de cellules.

1er Type : les cellules de grandes dimensions, avec une affinité pour les colorants

basiques ; autour du noyau il y a une achromatose périnucléaire. Ces cellules forment des groupes assez bien limités (le noyau de la bandelette optique au-dessus de la bandelette optique et le noyau paraventriculaire près de la paroi du IIIe ventricule), qui sont réunis par une chaîne de cellules du même type. Elles forment en dedans du noyau de la bandelette optique le noyau supraoptique accessoire, latéralement du noyau paraventriculaire elles forment le noyau paraventriculaire accessoire. Le premier type neuronal forme la frontière supérieure du tuber cinereum.

IIe Type : les cellules grandes avec une achromatose périnucléaire et avec une substance chromophile poussiéreuse. Elles se trouvent sous le pilier du trigone et en dedans de la bandelette optique (le noyau ventral du tuber Foix-Nicolesco) et solitairement dans toute la région tubérienne.

IIIe Type : les cellules argentophiles, qui possèdent une substance chromophile poussière ; elles sont situées à la partie latérale du tuber et quelque part elles forment ici des groupes isolés (les noyaux tubériens).

IVe Type : les cellules petites, pauvres en substance chromatophile. Elles se trouvent dans toute la région tubérienne, principalement dans la partie médiale (le noyau diffus parvocellulaire Foix-Nicolesco).

Ve Type : les cellules petites triangulaires ou allongées (bien chromophiles, situées dans toute la région tubérienne, surtout en dedans de la bandelette optique).

En résumé, les cellules du premier type forment des noyaux bien limités, les autres types de cellules sont dispersés et ne forment que des groupes cellulaires diffus, on ne peut pas y trouver les formations précisément limitées, comme on les trouve dans les centres anatomiques. A.

DAGNÉLIE (**Jacques**). **Nucleus diaphragmatis** (**Contribution à l'étude de l'anatomie microscopique de la moelle cervicale humaine**). *Archives de biologie*, XLV, fasc. 1, 1934.

Chez l'homme le noyau d'origine du phrénique s'étend de C3 à C5. Le noyau ne semble pas s'étendre jusqu'à C6. La localisation principale des neurones du phrénique chez l'homme est le groupe médio-ventral. Le groupe central renferme des cellules du nerf phrénique mais en quantité moindre. Cette localisation du noyau du phrénique cadre bien dans l'ensemble avec les résultats expérimentaux obtenus chez les mammifères.

G. L.

LARSELL (**O.**). **Morphogénèse et évolution du cervelet** (Morphogenesis and evolution of the cerebellum). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 2, février 1934, p. 373-396.

Etude anatomo-embryologique du cervelet chez les amphibies, les reptiles, avec une étude des noyaux cérébelleux et de leurs faisceaux efférents. G. L.

RAMON Y CAJAL (**S.**). **La rétine des vertébrés.** *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933. Appendice du t. XXXVIII, avec 141 pages, 6 figures et 7 planches.

Cette monographie réunit les résultats magnifiques, désormais classiques, des recherches dédiées par l'auteur, au problème de l'organisation de la rétine des vertébrés et publiés dans des mémoires qui sont épuisés.

De l'ensemble de ces recherches, la rétine apparaît comme un organe dont la structure montre une unité admirable chez tous les vertébrés. L'organisation ne semble pas

se perfectionner en s'élevant dans la série des vertébrés ; s'il y a des modifications, elles portent surtout sur les cônes et les bâtonnets, suivant le type du sens visuel de chaque animal. Ramon y Cajal montre qu'il y a une plus grande analogie entre la rétine des mammifères et celle des téléostéens, qu'entre la rétine des mammifères et celle des oiseaux ou des reptiles. J. NICOLESCO.

DOMINGO SANCHEZ Y SANCHEZ. Contribution à la connaissance de la structure des corps fongiformes (calices) et de leurs pédicules chez la blatte commune (Stylopyga (Blatta) Orientalis, L.). *Travaux de laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 149-185, avec 11 figures.

MURAT (V. N.) (de Kazan). **Sur la question de la cytoarchitectonique des ganglions nerveux de l'intestin de l'homme.** *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXVIII, fasc. 2, 3 et 4, 1933, p. 387-401, avec 10 figures.

R. DE LACHAUD (de Bordeaux). **Acquisitions récentes sur l'histologie et l'histo-physiologie de l'hypophyse, d'après les travaux de R. Collin,** *Gazette hebdomadaire des Sc. médic. de Bordeaux,* an. LIV, n° 49, 3 décembre 1933, p. 775.

KAREL UTTL. La contribution à l'histologie des centres sous-corticaux. *Revue of Neurology and psychiatry,* XXX, n° 9, novembre 1933, p. 225.

L'auteur décrit cinq types de cellules au niveau de la région tubérienne. Le premier type de ces cellules sont des cellules de grandes dimensions qui montrent une affinité pour les colorants basiques. Autour du noyau il y a une acromatose périnucléaire. Ces cellules forment des groupes assez bien limités réunis par des chaînes de cellules du même type : noyau de la bandelette optique au-dessus de la bandelette optique et noyau paraventriculaire près de la paroi du troisième ventricule. Elles forment également le noyau supra-optique accessoire en dedans du noyau de la bandelette optique et le noyau paraventriculaire accessoire situé latéralement au noyau paraventriculaire. Le premier type de ces cellules est phylogénétiquement le plus ancien et forme la limite supérieure du tuber cinereum. Un deuxième type de cellules est constitué par de grandes cellules avec une zone périnucléaire achromique et une substance chromophyle poussiéreuse. Ces cellules se touvent sous le pilier du trigone, et en dedans de la bandelette optique (noyau ventral du tuber de Foix et Nicolesco) et isolément dans toute la région tubérienne. Un troisième type de cellules est constitué par les cellules argentophiles constituées par une substance chromophile granuleuse. Elles sont situées à la partie latérale du tuber, et en quelques endroits forment des groupes isolés (noyau tubérien). Un quatrième type est fait de cellules petites et pauvres en substance chromatophile. Elles sont situées dans toute la région tubérienne et surtout dans la partie médiane (noyau diffus parvo-cellulaire de Foix et Nicolesco). Enfin un cinquième type est constitué par de petites cellules triangulaires ou allongées, très chromophiles, situées dans toute la région tubérienne, mais surtout en dedans de la bandelette optique. En somme, les cellules du premier type phylogénétiquement les plus anciennes forment des noyaux bien limités. Les autres types de cellules sont dispersés et ne forment que des groupes cellulaires diffus. G. L.

BELLONI (G. B.). Le réticulum diffus péricellulaire des centres nerveux chez l'homme (Del reticolo diffuso-pericellulare dei centri nervosi nell'uomi. *Rivista di Neurologia,* année VI, fasc. 3, 1933, p. 295-332.

Important article concernant le réticulum diffus péricellulaire des centres nerveux. Après avoir indiqué de nouvelles techniques, l'auteur décrit l'aspect du réticulum diffus péricellulaire au niveau du cortex chez l'homme, puis ces aspects chez le fœtus de cinq mois et enfin les modifications pathologiques qu'il subit au cours de certaines affections cérébrales importantes. Après avoir confronté les résultats ainsi obtenus avec ceux des méthodes d'imprégnation à l'argent, pour la névroglie, il conclut en faveur de la nature névroglique de ce réticulum. G. L.

CURT (P.), RICHTER et JOHN (A. BENJAMIN). Le troisième ventricule. Conformation du plancher et ses relations avec les méninges (The third ventricule. Conformation of the floor and its relation to the meninges. *Archives of Neurology and psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 1026-1038.

On a étudié par des injections d'encre de Chine ou de méthylthioninechlotée le plancher du III[e] ventricule après ablation du cerveau. On a ainsi constaté chez le rat que le plancher du ventricule est en contact presque immédiat avec la pie-mère en trois endroits : 1° dans la région postinfundibulaire, entre le tuber cinereum et les corps mamillaires au niveau d'une zone en forme de feuille. Cette zone existe chez tous les animaux ; 2° une zone de forme irrégulière à la jonction de la tige pituitaire et du cerveau, en arrière de l'infundibulum. Cette zone n'est visible que lorsque l'encre est injectée sous une pression importante ou quand la tige est tendue par la dissection. Elle est en réalité due à une rupture du canal contenu dans la tige ; 3° une zone située au milieu de la tige entre l'infundibulum et le chiasma optique. De petites quantités d'encre de Chine sont visibles à travers cette zone en général et elles proéminent de façon frappante quand l'injection a été faite sous pression notable. On a observé la première zone chez le rat, le cobaye, le lapin, le porc-épic, le chat, le chien, le singe et l'homme. Cette première zone dans la région postinfundibulaire présente un intérêt particulier parce qu'elle semble être un diverticule sacculaire du ventricule qui, chez certains animaux, et en particulier le porc-épic, n'est en relation avec le ventricule que par un très long et fin canal. Elle est bordée de cellules épendymaires et entre en contact immédiat avec la pie-mère sur une assez grande étendue. Chez le rat comme chez l'homme, émane de cette partie de la feuille, une extension filiforme qui continue à quelque distance entre les corps mamillaires. L'auteur insiste sur le fait que cette structure est celle qui a été décrite primitivement par His, Retzius, Tilney et d'autres dans l'étude de la conformation externe des ventricules et qui a été considérée comme le récessus sacculaire ou le récessus postinfundibulaire. Ultérieurement il a été établi, et surtout par Tilney, que cette formation n'est pas en relation avec le saccus vasculosus des poissons et d'autres animaux. Actuellement nous n'avons aucune notion de son origine et de sa fonction. G. L.

SÉMÉIOLOGIE

BARBÉ (André). Les contractions de l'iris dans les troubles mentaux. *Presse médicale*, n° 43, 30 mai 1934, p. 876-877.

L'auteur a noté le temps pendant lequel l'iris reste immobile avant de commencer ses contractions, puis il a noté le nombre des oscillations pendant la première et la seconde minute qui suivaient cette première contraction. Il a également noté que certaines excitations périphériques ou l'effort musculaire peuvent immobiliser l'iris en mydriase, par exemple la percussion des tendons rotuliens ou l'épreuve du dynamo-

mètre. Il a examiné ces faits au cours de plusieurs états pathologiques mentaux et insiste sur la grande valeur pronostique de ces constatations, car, selon lui, un très grand retard, dans l'apparition des oscillations iriennes ou même leur absence complète, paraît coïncider avec un état démentiel en voie d'évolution ou acquis. G. L.

PINARD (Marcel), **BIOY** et **ARAGER**. **Forme ictéro-méningée d'une endocardite maligne aiguë.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 21, 25 juin 1934, séance du 15 juin, p. 981-984.

Observation d'une malade de 25 ans, syphilitique, en cours de traitement novarsénobenzolique, qui aurait présenté une endocardite maligne aiguë, dont le germe, vraisemblablement un diplocoque, n'a pu être identifié. L'affection aurait évolué pendant plus de trois semaines sous le masque d'un ictère et d'une méningite associée, avant de s'extérioriser par le souffle endocarditique. G. L.

PAULIAN (D.) et **CARDAS** (M.). **Syndrome de sclérose latérale amyotrophique. Type monoplégique brachial et familial.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôp. de Paris*, 3e série, 50e année, n° 20, 18 juin 1934, séance du 8 juin, p. 859-861.

Il s'agit de deux sœurs atteintes d'une même localisation, l'atrophie musculaire ressemble à celle d'Aran-Duchenne débutant chez les deux malades par l'éminence thénar gauche pour s'étendre chez l'une vers la racine du membre, avec des contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés, et avec des réflexes vifs du même côté. L'exagération des réflexes ostéo-tendineux rappelle celle de la sclérose latérale amyotrophique. Il s'agit d'un syndrome rappelant cette maladie, mais son caractère familial rend la maladie atypique. G. L.

FRITZ CRAMER. Note concernant le syndrome de la radiculite de la queue de cheval (A note concerning the syndrome of cauda equina radiculitis). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, volume III, n° 3, 1934, p. 501-505.

C'est Elsberg qui, en 1914, a décrit pour la première fois le syndrome de l'inflammation de la queue de cheval appelé encore névrite ou, plus exactement, radiculite, qu'il distingua du syndrome de compression tumorale des racines de la queue de cheval.

L'auteur fait une étude analytique de 27 malades qui présentaient le syndrome typique de radiculite de la queue de cheval et parmi 15 desquels le diagnostic a été vérifié par l'intervention. Dans 15 % des cas, on a ainsi constaté que le syndrome de la queue de cheval était secondaire à d'autres processus pathologiques tels que la sarcomatose et la maladie de Paget. La vraie nature de l'affection ne devenait évidente que très tardivement au cours de l'évolution ou à l'examen nécropsique. 96 % des cas présentaient à la radiographie de telles modifications locales articulaires que l'on pouvait supposer l'existence d'une relation directe entre ces signes et les signes de compression radiculaire. C'est pourquoi, dans 85 % des cas, la symptomatologie analogue à celle d'une compression s'explique par une affection primitive indépendante du système myélo-radiculaire lui-même. C'est seulement dans la mesure où cette affection primitive ne fait pas sa preuve, et par conséquent dans le minimum des cas (15 %), qu'il est tout à fait possible qu'il s'agisse alors d'une véritable myélo-radiculite d'origine toxique ou infectieuse. G. L.

CLARENCE C. HARE. L'épreuve du nitrite d'amyle dans le diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales et des lésions vasculaires inflammatoires

chroniques (The nitrite of amyl test for the differentiation of tumors of the brain from vascular and chronic inflammatory lesions). *Bulletin of Neurological institute of New-York.*, vol. III, nº 3, 1934, p. 513-543.

L'épreuve du nitrite d'amyle pour la détermination des modifications de pression du liquide céphalo-rachidien est basée sur le fait que l'inhalation de cette substance produit une dilatation des vaisseaux sanguins intracraniens avec une accélération consécutive de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien de la cavité cranienne vers l'espace sous-arachnoïdien du canal vertébral. Lorsque l'espace sous-arachnoïdien spinal est ouvert, on peut déterminer la valeur de ce phénomène par l'ascension du liquide dans un manomètre relié par une aiguille au sac sous-arachnoïdien lombaire. L'auteur donne les résultats obtenus par cette technique dans les différentes circonstances et en donne une interprétation. G. L.

CHARLES A. ELSBERG, CORNELIUS (G.) DYKE et **EARL BREWER (D.). Signes et diagnostic des kystes extraduraux** (The symptoms and diagnosis of extradural cysts). *Bulletin of Neurological institute of New-York*, III, nº 1, mars 1934, p. 395-418.

Le syndrome caractéristique de la compression médullaire par un kyste extradural se présente de la façon suivante : il s'agit d'un adolescent qui présente les signes et l'histoire d'une paraplégie spastique progressive. Il n'existe pas ou très peu de phénomènes douloureux. Les troubles objectifs de la sensibilité sont légers et leur niveau supérieur se trouve dans la région dorsale moyenne, habituellement au niveau du VIe ou VIIe dermatome dorsal. Les épreuves manométriques mettent en évidence l'existence d'un blocage sous-arachnoïdien avec les modifications caractéristiques des compressions médullaires du liquide céphalo-rachidien. La mensuration sur vues radiologiques antéro-postérieures montre un élargissement des espaces interpédiculaires de trois ou plusieurs vertèbres, approximativement entre la IVe et la Xe vertèbre dorsale. Les pédicules des vertèbres intéressées, en particulier de la VIe, VIIe et VIIIe, se montrent rétrécis et atrophiés. L'ensemble de ces symptômes et les modifications caractéristiques de la colonne osseuse justifient le diagnostic de kyste médullaire extradural de grandes dimensions. G. L.

IRVING (H. Pardee). Le syndrome hypophysaire basophile (Basophilie pituitaire de Cushing) (Basophilic syndrome of the pituitary (Pituitary basophilism Cushing). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, nº 5, mai 1934, p. 1007-1026.

Actuellement on ne peut qu'esquisser les syndromes de l'adénome hypophysaire basophile qui sont nombreux. Cependant l'auteur décrit :

1º Le syndrome de Cushing manifestant un adénome basophile qui se développe rapidement et qui se termine dans la plupart des cas rapportés, par la mort au bout d'environ 5 ans. Le tableau clinique de ce syndrome est très caractéristique et l'auteur en décrit deux cas.

2º Un syndrome mixte manifestant une lésion pituitaire intrasellaire qui semble liée à un néoplasme. Ces malades présentent quelques traits de basophilie, bien que moins accentués et moins nombreux que dans ceux du premier cas. On peut aussi trouver chez eux des signes d'acromégalie et des manifestations de suractivité cellulaire acidophile. La combinaison de ces signes a été également observée par Cushing. Quelquefois on constate des signes d'atteinte cellulaire basophiles et acidophiles chez des malades qui ne pré tent pas de signes évidents d'adénome.

3° Un syndrome dans lequel les troubles attirent l'attention du côté de la corticale surrénale envisagée selon les notions anciennes. Mais une connaissance plus complète du syndrome basophile permet de penser à une atteinte possible des deux glandes surrénale et hypophysaire. Dans un des cas de l'auteur il a pu ainsi épargner au malade une intervention exploratrice au niveau des surrénales.

4° Un syndrome basophile pubertaire ou prépubertaire. Dans ce syndrome il existe un trouble de la croissance dans lequel on observe un développement sexuel précoce qui s'associe à des signes de basophilie hypophysaire. Il est rare que des cas puissent se classer dans le premier groupe. Il se produit habituellement des fonctions compensatrices et les malades atteignent une phase statique compatible avec la santé, comparable au processus que l'on observe chez des acromégales ou des géants qui se stabilise.

5° Un syndrome basophile postménopausique. Ce groupement comprend des femmes dont l'activité ovarienne a cessé et chez lesquelles se développe, au niveau de l'hypophyse, des cellules dites de « castration ». Ces cellules fortement basophiles peuvent être la cause des signes que l'on observe si fréquemment, tels que la céphalée hypophysaire, l'hypertrychose, l'hypertension, l'obésité, l'hyperglycémie et des signes thyroïdiens et surrénaux fréquemment associés. Selon l'auteur, il est sans aucun doute qu'il s'agit là du type des vieilles femmes à barbe. L'auteur discute longuement les diverses catégories qu'il a décrites. G. L.

CH'ENG YU-LIN. Inflammation symptomatique (Symptomatic inflammation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1247-1258.

En général, une destruction importante de tissus au niveau du système nerveux central, en particulier, celle qui s'accompagne de destruction myélinique, coexiste avec l'inflammation symptomatique de Spielmeyer. Le phénomène inflammatoire se produit à la périphérie de la lésion. Les infiltrations cellulaires comprennent surtout des cellules plasmatiques et des lymphocytes. Des leucocytes polymorphonucléés surviennent précocement au niveau du ramollissement cérébral. Il semble exister une relation entre la prolifération mésenchymateuse et les lésions inflammatoires par cellules plasmatiques. La nature de cette réaction inflammatoire n'est pas très différente de celle qui survient au niveau d'une réaction inflammatoire primitive. G. L.

COURTOIS (A.). Les azotémies d'origine nerveuse. *Presse médicale*, n° 57, 19 juillet 1934, p. 1155-1162.

Une rétention azotée sanguine parfois très importante existe dans un grand nombre de syndromes accompagnée d'une sidération cérébrale plus ou moins marquée.

En ce qui concerne surtout les maladies infectieuses graves, certains auteurs continuent à rapporter l'excès d'urée du sang à une lésion rénale dont ils n'apportent pas toujours la preuve anatomique. D'autres invoquent une hyper-uréogénie d'origine hépatique, d'autres encore une hypochlorémie, d'autres enfin interprètent l'hyperazotémie comme le témoin d'une destruction considérable d'éléments azotés : la cause en serait un trouble général du métabolisme provoqué par l'agent infectieux. Les mêmes interprétations sont proposées pour expliquer l'azotémie élevée dans les cas d'intoxication grave.

Les caractères princiaux de l'azotémie nerveuse sont les suivants : c'est une azotémie secondaire, d'évolution aiguë, c'est une azotémie isolée, les symptômes habituels des néphrites aiguës ou chroniques font défaut, et c'est enfin le plus souvent une azotémie asymptomatique. G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Erythrocyanose sus-malléolaire unilatérale. *La Presse médicale*, n° 54, 1934, p. 1105-1106.

Observation d'une femme de 56 ans qui présente une large plaque d'érythrocyanose localisée au tiers inférieur de la face postérieure de la jambe, qui se prolonge en bas sur les bords interne et externe du tendon d'Achille. Cette érythrocyanose a été douloureuse et bien que la thérapeutique ait produit une amélioration, les douleurs n'ont pas complètement disparu et la plaque d'érythrocyanose subsiste. Ultérieurement, surviennent des troubles du côté du pied gauche et des troubles de la sensibilité du type syringomyélique avec affaiblissement du réflexe cutané abdominal droit et abolition du réflexe anal du même côté. L'auteur discute longuement l'étiologie de ces troubles qu'il attribue en dernière analyse, mais sans y attacher d'importance, au syndrome spinal concomitant. Il envisage également comme pathogénie de ces troubles une origine endocrinienne possible. G. L.

ARTHUR S. PATERSON. Profondeur et nombre des respirations chez les sujets normaux et chez les malades mentaux (The depth and rate of respiration in normal and psychotic subjects). *Journal of Neurology and Psychiatry*, vol. XIV, n° 56, avril 1934, p. 323-332.

On a examiné à l'aide d'un pléthysmographe la respiration de 62 sujets normaux et de 121 schizophréniques. On a ainsi pu constater que la respiration des schizophréniques est plus superficielle et plus rapide que celle des individus normaux de façon appréciable. Cette même différence n'a pas été retrouvée chez 25 mélancoliques examinés. L'auteur discute la signification de ces différents types respiratoires par rapport à la consommation d'oxygène et à son influence possible sur l'état catatonique et la cyanose des extrémités. Il envisage également les relations possibles de la démence précoce avec la tuberculose et avec les états d'assoupissement et de sommeil. G. L.

CURZIO UGURGIERI. Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre la sclérose latérale amyotrophique et l'amyotrophie syphilitique (Contributo alla diagnostica differenziale fra sclerosi laterale amiotrofica ed amiotrofie luetiche). *Rivista di Neurologia*, année VI, fasc. III, 1933, p. 263-292.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'amyotrophie d'origine médullaire que l'auteur croit pouvoir rattacher à une sclérose latérale amyotrophique, bien que l'aspect anatomo-pathologique ne soit pas caractéristique de cette affection. Quelques modifications du liquide céphalo-rachidien, qui pouvaient faire naître un doute à l'égard d'une origine syphilitique possible, ont fourni l'occasion à l'auteur de discuter le diagnostic différentiel entre une sclérose latérale amyotrophique et une amyotrophie syphilitique.

G. L.

EUZIÈRE (J.), VIALLEFONT (H.), CASTAGNE (R.) et LAFON (R.). Côtes cervicales. Phénomènes douloureux dans le membre supérieur droit. Ecoulement séreux par le mamelon droit. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XV, fasc. IV, avril 1934, p. 159-164.

Chez une jeune fille de 23 ans qui se plaint depuis son enfance de douleurs dans le bras droit, et depuis quelques mois d'un écoulement séreux du mamelon droit, on constate l'existence de côtes cervicales très accusées. Les auteurs mettent sur le compte de la présence des côtes cervicales les troubles accusés par la malade. Pour ce qui est de

l'écoulement de liquide séreux par le mamelon, ils admettent également que ce phénomène doit être attribué à la présence d'une côte cervicale. Ils invoquent pour l'expliquer l'irritation des filets sympathiques qui se rendent à la glande en suivant les gaines de l'artère mammaire interne, mammaire externe ou acromiothoracique, artère dont l'origine est voisine de la côte cervicale. Ils rappellent à ce propos les observations de galactorrée au cours de syringomyélie faites par André-Thomas et Roussy, Chastenet de Géry et Mosinger, également six cas d'atrophie homolatérale de la glande mammaire au cours du pneumothorax artificiel rapportés récemment par Rist et Véran. G. L.

PLINIO DE LIMA. Contracture syphilitique du biceps (Contractura sifilitica do biceps). *Rivista de Association Paulista de Medicina,* vol. II, mai 1933, nº 5, p. 273-280.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans qui présentait, en même temps que des stigmates d'hérédo-syphilis, une rétraction du biceps droit jusqu'à l'angle droit. Au niveau des deux leviers on constatait l'existence des points douloureux de la maladie de Ricord ; la réaction de B.-W. s'est montrée fortement positive et la radiographie a mis en évidence des lésions de périostite indiscutables autour de l'articulation du coude, ainsi que des lésions kystiques profondes du radius, du cubitus et de l'humérus. A propos de cette observation l'auteur rappelle un autre cas de cette affection spécifique du biceps qu'il a étudié et publié trois ans auparavant, dans lequel la radiographie avait montré la parfaite intégrité des os de l'articulation du coude, mettant ainsi en évidence que le muscle seul était affecté. Cet auteur rappelle les opinions différentes des écoles française et allemande, au sujet de la pathogénie de la rétraction de Ricord. Il insiste sur le fait que, quelle que soit sa forme clinique, il s'agit d'une affection spécifique et que de toutes façons la thérapeutique spécifique, la seule efficace, s'impose. G. L.

ZONTA (Giuseppe). Le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques et les postencéphalitiques (Il riflesso oculo-cardiaco negli epilettici e nei postencefalitici. *Revista sperimentale di Frentria,* LVIII, fasc. I, 31 mars 1934, p. 96-125.

Examen du réflexe oculo-cardiaque chez 54 épileptiques essentiels et chez 15 malades postencéphalitiques. La compression digitale a montré l'existence du réflexe oculo-cardiaque chez la plupart des épileptiques, indépendamment de toute administration médicamenteuse. Les résultats se montrèrent plus nets dans l'espace d'un quart de minute qu'au cours de la minute entière. A l'aide de l'appareil compresseur des yeux on n'a pu provoquer que rarement le réflexe oculo-cardiaque positif et les résultats se sont montrés peu variables, quelle qu'ait été la durée de la compression. Au cours des deux épreuves, la tachycardie immédiate s'est montrée rare ainsi que la tachycardie résiduelle de Roubinovitch. Ches les malades postencéphalitiques le réflexe oculo-cardiaque s'est montré positif et vif par la compression digitale, tandis que de rares résultats ont été obtenus par la compression des bulbes oculaires à l'aide de l'appareillage spécial. G. L.

SALMON (Alberto). Le facteur organique dans la pathogénie des phénomènes hystériques (Il fattore organico nella patogenesi dei fenomeni isterici). *Rivista sperimentale di Freniatria e de medicina legale delle alienazoni mentali,* LVIII, fasc. I, 31 mars 1934, p. 125-150.

L'intervention d'un facteur somatique dans la pathogénie de l'hystérie permet d'expliquer le déséquilibre psycho-affectif qui caractérise cette affection très souvent liée

à une faiblesse congénitale du cortex, où s'élabore le mécanisme des phénomènes hystériques qui traduisent somatiquement des représentations affectives et qui expriment ainsi une corrélation psycho-somatique très étroite. Ce facteur organique qui est très vraisemblablement extrêmement sensible aux excitations affectives, est, selon toutes probabilités, d'ordre végétatif ou vaso-moteur, ainsi qu'expliquerait sa réversibilité, sa capacité de se modifier sous l'influence des émotions et des suggestions. Pour l'auteur, l'hystérie serait liée à une hyperexcitabilité des centres cénesthésiques corticaux.

G. L.

VITEK (M. J.) et **SAJDOVA** (Mme V.). **Les phénomènes syncinétiques et syntoniques au niveau du nerf facial.** *Revue neurologique tchèque*, 1933, n° 5.

L'étude clinique se divise en deux parties : 1° les syncinésies et syntonies pathologiques facio-faciales unilatérales ; 2° les syncinésies et syntonies normales de la musculature mimique et leur valeur diagnostique dans les états morbides du système nerveux central.

Dans la première partie, les auteurs décrivent des observations de syncinésie de Hitzig, dans 12 cas de paralysie périphérique du nerf facial et dans des états postparalytiques. La syncinésie décrite a été observée chez 10 malades sur le côté parétique et chez 2 sur le côté sain.

Dans la seconde partie les auteurs analysent les syncinésies et leurs changements dans le domaine de la branche inférieure du nerf VII (signe du paucier, asymétrie syncinétique du côté paralysé pendant l'occlusion maximale des paupières dans la paralysie centrale). Puis ils analysent les syncinésies et leurs changements au niveau de la branche supérieure du nerf VII : pendant le déclenchement du réflexe nasopalpébral ils observaient une réponse moindre du côté paralytique. Chez 16 malades ils ont observé la syncinésie oculo-frontale qui était moins marquée du côté parétique. Enfin, ils ont suivi chez 13 malades la syncinésie oculo-auriculaire. Ils n'ont pas trouvé de dépendance entre la paralysie périphérique et centrale du nerf VII et de la syncinésie oculo-auriculaire.

A.

BENA (M. E.). **La réaction de fréquence dans le réflexe oculo-cardiaque.** *Revue neurologique tchèque*, 1933, n° 4.

L'auteur a examiné le réflexe oculo-cardiaque chez 183 individus sains. En étudiant les résultats obtenus à l'aide de la statistique mathématique, il a trouvé deux grandes catégories de cas. La première catégorie comporte des diminutions progressives du pouls de 0 % à 80 %, de type de la déviation de Gauss. C'est la catégorie aux valeurs normales. La deuxième catégorie contient des cas avec la diminution de pouls de 100 %. Vu les calculs de l'auteur, on peut conclure que les groupes contenant la diminution du pouls de 80 % à 100 % sont causées par d'autres raisons que la première catégorie de cas, tout à fait différente. En s'utilisant du calcul de corrélation, l'auteur conclut que la diminution du pouls après la compression oculaire, exprimée par des chiffres absolus, est plus marquée, plus le pouls avant l'excitation oculaire est fréquent, tandis que la diminution relative, exprimée par des chiffres percentuels, ne s'augmente pas avec l'accroissement du pouls avant l'excitation. Pour cela l'auteur est d'avis que, dans l'interprétation du réflexe oculo-cardiaque, on doit préférer les chiffres percentuels aux chiffres absolus.

Sébek.

DOSUZKOV (M. Th.). **Les troubles du tonus musculaire dans l'encéphalite épidémique.** *Revue neurologique tchèque*, 1933 n° 7.

On peut observer dans l'encéphalite épidémique chronique l'hypertonie ainsi que l'hypotonie. 1° L'hypertonie dans les cas typiques de parkinsonisme est d'origine extrapyramidale. C'est la libération du tonus de posture des inhibitions extrapyramidales et labyrinthiques qui intervient dans l'apparition de cette hypertonie. La rigidité de décérébration vraie peut être une manifestation d'hypertonie encéphalitique dans des cas très rares. 2° L'hypotonie musculaire dans l'encéphalite épidémique est liée à la déviation conjuguée des yeux et de la tête ou aux manifestations cérébelleuses. On peut trouver ainsi l'hypotonie comme manifestation idiopathique. A.

SEBEK (**M. J.**). **Les modifications de la sensibilité dans le syndrome parkinsonien encéphalitique.** *Revue neurologique tchèque*, 1933, n° 9.

L'auteur a étudié la sensibilité chez 400 sujets atteints du syndrome parkinsonien encéphalitique.

Les troubles subjectifs de la sensibilité sont très fréquents. Ils se présentent dans 58 % de cas et consistent en douleurs et paresthésies très variées, localisées surtout dans la tête et au niveau des membres. Dans les syndromes unilatéraux ils sont plus intenses que dans le domaine des troubles moteurs. Ils sont habituellement passagers, mais on a aussi observé des douleurs et des paresthésies d'une durée très prolongée. Ils conservent leurs caractères et sont souvent périodiques. Ces troubles sont souvent accompagnés par des symptômes sympathiques et ne sont influencés que par des substances pharmacodynamiques telles que l'atropine et la scopolamine.

Les troubles objectifs de la sensibilité, plus rares, arrivent dans 5 % des cas du syndrome parkinsonien. C'est, le plus souvent, l'hypoesthésie et l'hyperesthésie unilatérales qui se manifestent. Dans la catégorie des troubles objectifs, l'auteur range aussi la bradyesthésie observée surtout dans ce syndrome.

Les troubles de la sensibilité ne font qu'une partie du tableau clinique de la maladie ; ils sont de nature organique et dépendent d'une lésion des connexions centripètes de la couche optique avec la région sous-thalamique et le striatum. C'est le système sympathique qui joue dans leur mécanisme un rôle spécial. A.

SAJDOVA (**V.**). **Un cas de contracture de Dupuytren et la question de son étiologie.** *Revue neurologique tchèque*, 1933, n° 9.

L'auteur décrit un cas de contracture de Dupuytren survenue chez un diabétique de 57 ans et discute la question de son étiologie. A son avis, il y a plusieurs facteurs dans la pathogenèse de cette maladie dont l'ensemble seul est probablement capable de produire cette contracture. On peut supposer, dans ce cas, une influence héréditaire et constitutionnelle (contracture de Dupuytren et diabète dans la famille) et la possibilité d'un traumatisme professionnel. Puis on peut noter une névrite légère du cubital, surtout du côté gauche, et des signes d'une ostéo-arthrite chronique de la colonne cervicale.

A.

JANOTA (**M. O.**). **Contribution à l'étiologie de la paralysie des mouvements associés des yeux des deux côtés.** *Revue neurologique tchèque*, 1933, n° 7.

Description et analyse de deux cas de paralysie des mouvements associés horizontaux des yeux des deux côtés, due à une lésion protubérantielle, causée dans un cas par la sclérose en plaques et dans l'autre par la poliomyélite antérieure aiguë.

A.

DYSTROPHIES

GATÉ (J.), CUILLERET (P.), CHAPUIS (A.) et HENRY (M.). Pied tabétique avec vaste ulcération plantaire. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr.*, nº 9, décembre 1933, séance du 16 novembre, p. 1575-1578.

Malade atteint d'un tabes ancien non traité, chez lequel s'est développée une vaste ulcération plantaire du pied droit. Un traitement général antisyphilitique mixte au cyanure de mercure et au bismuth a donné d'ailleurs très rapidement d'excellents résultats que l'on complète par une série d'injections sous-cutanées d'insuline (15 unités par jour) instituée uniquement à titre eutrophique. La lésion plantaire s'est cicatrisée dans les deux tiers de son étendue. G. L.

KESCHNER (Moses) et DAVISON (Charles). Dystrophie myotonique. Etude anatomo-clinique (Dystrophia myotonica. A clinicopathologic study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, nº 6, décembre 1933, p. 1259-1276.

Description de deux cas de dystrophie myotonique. L'un de ces cas a été complètement examiné au point de vue histologique, et dans l'autre on a pratiqué une biopsie au niveau des muscles atteints. Les examens ont permis les constatations suivantes : il existait des lésions musculaires, glandulaires (hypophyse, surrénale, testicules) et nerveuses. Les lésions nerveuses consistaient en lésions des cellules ganglionnaires des colonnes latérales et en lésions des cellules ganglionnaires des noyaux paraventriculaires et sus-optiques. On peut considérer les lésions nerveuses comme des lésions de dégénérescence rétrograde. Selon les études des auteurs portant à la fois sur leurs observations personnelles et sur celles qui ont été publiées antérieurement par d'autres auteurs, il semblerait que l'atteinte primitive soit musculaire et qu'il s'agisse d'une véritable dystrophie musculaire. L'étiologie de l'affection reste mystérieuse. G. L.

SENISE (Tommaso). Dystrophie adiposo-génitale avec psychose paranoïde (Distrofia adiposo-genitale con psicosi paranoide). *Il cervello*, XIII, nº 1, 15 janiver 1934, p. 9-27.

Observation d'un syndrome adiposo-génital avec malformation génitale que l'auteur rapporte à une lésion hypophysaire. G. L.

APERT (E.), BRÉHIER et FERROIR. Nanisme rénal avec rachitisme tardif. *Bull. et mém. de la société médicale des Hôpitaux*, 3e série, L, nº 5, 19 février 1934, séance du 9 février, p. 226-230.

Observation d'une fillette de 14 ans qui, à la suite d'une congestion pulmonaire survenue à l'âge de 9 ans 1/2, a présenté un arrêt de la croissance à peu près absolu, avec l'apparition d'un genu valgum depuis un an. L'enfant meurt assez rapidement, avec des signes de néphrite, et l'autopsie a montré l'existence d'une sclérose rénale dont les auteurs donnent la description. A l'occasion de cette observation les auteurs rappellent que l'histoire de ces malades est toujours la même. Il s'agit d'enfants qui, à un moment donné, sans avoir présenté de maladie apparente, cessent de grandir et de grossir, sans que la santé semble par ailleurs altérée. Toutefois des altérations osseuses ne tardent pas à apparaître ; tuméfactions épiphysaires, chapelet costal. Elles sont identiques cliniquement, radiologiquement et histologiquement aux altérations du rachitisme banal de la première enfance, même si elles surviennent dans la grande enfance. Rien

n'attirerait l'attention sur le rein si on ne connaissait pas ces faits. Mais si on recherche les symptômes rénaux on note des urines abondantes et claires. Si on analyse le sérum sanguin, on note une azotémie parfois très marquée, de l'hyperphosphatémie et de l'hypocalcémie. La prolongation de la vie est précaire et on trouve des lésions rénales à l'autopsie qui sont du type de la néphrite scléreuse atrophique des goutteux et des vieillards, parfois avec petits kystes urineux, forme de néphrite très exceptionnelle chez l'enfant. Les auteurs signalent les particularités de leur observation. G. L.

SALMON, DOR et **LENA (A.). A propos de la pathogénie de la maladie de Volkmann. Recherches sur les artères des muscles de l'avant-bras.** *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, VII, n° 4, avril 1933.

Les artères des muscles pronato-fléchisseurs de l'avant-bras sont plus nombreuses et plus développées que celles des muscles extenseurs. Ceux-ci, contrairement à une opinion généralement admise, ont, en effet, une irrigation assez clairsemée, comme en font foi les dissections et les radiographies des auteurs. L'hypovascularisation des fléchisseurs ne peut donc servir de base à une théorie pathogénique de la maladie de Volkmann. ALLIEZ.

ALLIEZ (J.). Diagnostic des amyotrophies. *Marseille Médical*, LXXI, n° 4, 5 février 1934.

Exposé séméiologique et didactique de la question des atrophies musculaires, classées surtout d'après leur topographie et leur pathogénie. J. A.

HILMAR W. BOE. Un cas d'hémiatrophie faciale progressive traitée par une prothèse buccale (A case of hemiatrophia facialis progressiva, treated with expansion prothesis in the mounth). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 1-29.

Description d'un cas d'amyotrophie faciale qui aurait été nettement améliorée par le port d'un appareil de prothèse intrabuccal destiné à produire une expansion continue. L'iconographie montre en effet une modification des traits de la malade.

G. L.

ROUDIL. Malformations du sacrum et phénomènes douloureux sacro-lombaires. *Marseille Médical*, LXXI, n° 1, 5 janvier 1934, p. 17-48.

Les observations publiées de malformations du sacro-coccyx sont rares. R. en relève seulement 37 cas. Il les range sous les quatre rubriques suivantes : *a*) agénésie sacro-coccygienne ; *b*) agénésie sacro-coccygienne subtotale ; *c*) dysmorphose partielle des vertèbres ; *d*) agénésie coccygienne pure. L'embryologie permet de comprendre cette topographie : les points d'ossification neuraux et transversaire apparaissent en dernier lieu à la région lombo-sacrée et leur fusion y est très tardive. D'autre part, la région sacrée est la partie du rachis qui subit chez l'homme le plus de transformations. R. insiste sur l'importance de l'examen radiographique qui permet de déceler des malformations insoupçonnées dans de nombreux cas d'algies expliquées. J. A.

HESNARD et **BAYLE. Sur l'affection myopathique dite myotonie atrophique.** *Sud médical et chirurgical*, LXVI, 15 avril 1934, p. 1145-1149.

Observation d'une maladie de Steinert typique, apparue à 35 ans chez un homme sans autres antécédents que des oreillons et une fièvre typhoïde grave, et évoluant len-

tement depuis dix ans, avec troubles psychiques discrets. Les auteurs discutent la pathogénie de cette affection et incriminent un trouble de la fonction sarcoplasmique, libérée au cours du processus myopathique, dans des conditions encore mal définies.

J. A.

DE BUSSCHER (J.) et **MASSION-VERNIORY** (L.). **Myotonie atrophique. Myopathies. Atrophie de Charcot-Marie.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIV, n° 4, avril 1934, p. 235-268.

Observation d'un cas de myotonie de Stenheirt chez un homme de 27 ans qui accusait depuis 4 ans une diminution de la force des deux mains. Le diagnostic a été basé sur la constatation d'une amyotrophie de la face et des régions sus-claviculaires et antibrachiales, avec abolition des réflexes des membres supérieurs. Il existait également des troubles myotoniques, surtout évidents au niveau des lèvres, de la langue et des fléchisseurs des doigts, mais que les mesures chronaxiques permettent de retrouver dans plusieurs groupes musculaires. Il existait également des symptômes dysglandulaires : alopécie partielle, hypotension artérielle, hypoplasie testitulaire, diminution du métabolisme basal, troubles vaso-moteurs et augmentation de la créatinurie. A propos de cette observation très intéressante, les auteurs reprennent tout l'historique de la question ainsi que les discussions pathogéniques auxquelles cette affection peut donner lieu. Ils donnent également plusieurs autres descriptions d'observations de différentes autres myopathies.

G. L.

CLIFFORD ALLEN. Dysostose cranienne (Cephalic dysostosis). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 56, avril 1934, p. 332-344.

Première description d'une association de dysostose cranienne avec une psychose. L'auteur discute les relations possibles de l'état somatique avec la psychose.

G. L.

ZARA (E.) et **DE MARCO** (A.). **A propos d'un cas de maladie de Recklinghausen avec coexistence d'acromégalie fruste et d'un syndrome schizophrénique.** *L'Ospédale psichiatrico*, année I, fasc. III, 1933, p. 323-333.

Observation clinique d'un cas de maladie de Recklinghausen vérifiée par l'examen histologique d'un nodule cutané dans lequel se sont manifestés des signes d'acromégalie fruste et un syndrome schizophrénique.

G. L.

GUALDI (A.). **La lipodystrophie progressive (maladie de Barraquer-Simons)** (La lipodistrofia progressiva (Malattia di Barraquer-Simons). *Policlinico* (section pratique), XLI, n° 23, 11 juin 1934, p. 885-891.

Description du cinquième cas de lipodystrophie progressive publié en Italie. L'auteur s'étend sur les particularités cliniques et discute l'étiologie et la pathogénie de cette entité morbide.

G. L.

INFECTIONS

DUMITRESCO (T.) et **DUMITRESCO** (D.) (de Bucarest). **Récidive tétanique six mois après le tétanos initial.** *Spitalul*, n° 11, novembre 1933, p. 463-466.

BORDE (de Bordeaux). **Quelques considérations sur le zona** (*Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, an. 54, nº 30, 23 juillet 1933, p. 471).

TEULIÈRES, BESSIÈRE et **CORCELLE** (de Bordeaux). **Sur un cas de zona de certaines branches de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur** (*Journal de médec. de Bordeaux et du S.-O.*), an. 110, nº 4, 10 février 1933, p. 110.

ROGER (H.), **ALLIEZ** (J.) et **PALLIAS** (J.). **Relevé statistique des cas de tabes et de paralysie générale observés à la clinique neurologique depuis 1920.** *Marseille médical*, LXXI, nº 2, 1er janvier 1934.

GASTINEL (P.) et **PULVÉNIS** (R.). **Du rôle de la quantité de virus dans la syphilis expérimentale du lapin. La dose-seuil de l'infection inapparente.** *Bull. de la Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, nº 2, février 1934, p. 330-334.

Parmi les différents facteurs capables de modifier les caractères de la syphilis expérimentale, le rôle dévolu à la quantité de virus introduite paraît être de première importance. Les auteurs ont envisagé cette question au cours de leurs recherches à un double point de vue : l'apparition de la lésion locale, et le déterminisme de cette modalité si particulière de l'infection provoquée, la syphilis inapparente. Les auteurs ont pu ainsi constater que lorsque les passages sont effectués en partant d'un syphilome âgé et en voie de régression, non seulement le pourcentage des succès est très réduit, mais encore l'incubation du chancre ainsi provoquée peut atteindre un temps deux fois plus long que lorsque le matériel virulent employé est beaucoup plus jeune. Mais les différences que l'on note dans le temps d'incubation d'un chancre lorsqu'on utilise ainsi un matériel virulent à doses de plus en plus réduites, s'effacent si on réalise l'expérience inverse consistant à infecter l'animal avec des quantités croissantes de virus à partir d'un certain taux déjà manifestement suffisant. Si donc la diminution de la quantité de virus affecte les conditions d'apparition d'un accident primaire, les auteurs n'ont rien observé qui les autorise à dire, par réciprocité, qu'une augmentation, même considérable, de la dose infestante, modifie d'une façon appréciable les caractéristiques de la lésion expérimentale.

Pour ce qui est de la syphilis inapparente ou muette, on sait que celle-ci est seulement caractérisée par l'infectiosité des organes de l'animal, notamment des ganglions, et par l'apparition des réactions humorales, alors qu'aucune lésion ne se produit, ni au point d'inoculation ni à distance. Or, certaines observations ont montré que cette syphilis peut être obtenue en déposant simplement un produit virulent au contact de la muqueuse vaginale sans la sacrifier. On est donc autorisé à penser qu'il existe un seuil de virulence au-dessous duquel l'animal ne pourrait plus être infecté que d'une façon inapparente. Les auteurs ont fait des expériences qui ont pu leur démontrer que pour une émulsion donnée, il existe une dose-seuil au-dessous de laquelle il est encore possible d'infecter l'animal, mais seulement selon le mode inapparent. Ces constatations font ressortir que le rôle de la quantité de virus est au moins un des facteurs de la syphilis muette, et l'on ne saurait le méconnaître dans les interprétations de la clinique humaine.

G. L.

MERRILL (Th. C.). **Complications du système nerveux dans un cas d'oreillons.** *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, nº 12, 23 avril 1934, séance du 13 avril, p. 526-527.

Observation d'une malade de 65 ans qui, à la suite d'oreillons du côté droit, a pré-

senté une atteinte de la IIe, IIIe, VIIe, VIIIe et IXe paire cranienne. L'affection a été suivie d'amaigrissement, avec asthénie et faiblesse musculaire, et un tremblement déjà existant avant l'apparition des oreillons s'est trouvé aggravé. La convalescence a été longue, mais la guérison quoique retardée a été complète. G. L.

BAILLY (J.). Contribution à l'étude du virus de la « Maladie d'Aujeszky ». *Annales de l'Institut Pasteur*, LII, n° 4, avril 1934, p. 361-406.

Depuis la découverte d'Aujeszky en 1902, la paralysie bulbaire infectieuse n'a été l'objet que de rares recherches. L'affection est peut-être plus méconnue que rare. On la rencontre à la fois dans l'ancien et le nouveau monde, en Hollande et en Argentine. D'autre part, par ses qualités pathogènes, le virus constitue un des meilleurs objets d'étude de bactériologie et de médecine expérimentale.

Le lapin est l'animal de choix. La maladie évolue chez lui sous des aspects cliniques très différents ; et on peut décrire les formes encéphalitiques ou pseudo-herpétiques, méningitiques, prurigineuses, foudroyantes à symptomatologie fruste, etc.

Dans la nature, la paralysie bulbaire infectieuse est plutôt une maladie du chat que du chien. Expérimentalement, le chat est d'une extrême sensibilité. La symptomatologie est en rapport étroit avec le mode d'inoculation, mais les phénomènes encéphalitiques, le prurit, la paralysie, font rarement défaut. Il existe cependant, comme chez le lapin, des évolutions foudroyantes. Chez le chien, il n'est guère possible de décrire divers types de la maladie expérimentale. On observe un mélange d'agitation, même de fureur et de troubles paralytiques. Le prurit qui domine parfois le tableau clinique, peut présenter une intensité particulière. Le chacal est réceptif par les voies intracérébrales et intra-oculaires. Il offre une grande résistance à la contamination digestive. Chez le hérisson, la symptomatologie se rapproche par sa variété et sa richesse de celle de l'affection chez le lapin. D'autres animaux, en particulier les oiseaux, ont une réceptivité moindre, bien que l'auteur ait pu infirmer cette opinion par certaines de leurs expériences.

En plus des modes classiques d'inoculation, il est possible de conférer la maladie d'Aujeszky par instillation sur les muqueuses. L'instillation dans les fosses nasales est suivie une fois sur deux de l'évolution d'une maladie expérimentale typique, l'instillation conjonctivale est plus rarement positive. Les lésions notées aux autopsies sont peu caractéristiques. Les modifications de l'urine méritent une mention spéciale. La glucosurie et l'albuminurie s'observent fréquemment. Le ramollissement précoce du névraxe est également une lésion fréquente. L'auteur fait un parallèle entre la race et ce virus d'Aujesky. Fait important à noter, ce dernier n'est pas pathogène pour l'homme.

G. L.

SCIUTI (M.). Herpès zoster observé chez 3 paralytiques généraux et chez un tabétique. Guérison rapide de l'herpès. *L'Ospedale psichiatrico*, année I, fasc. III, 1933, p. 301-322.

Histoire clinique de 3 cas de paralysie générale au cours desquels est apparue une éruption d'herpès Zoster. L'auteur discute les relations entre le zona, la syphilis et le traitement bismuthique. Il estime que l'herpès zoster ne doit pas être conditionné par la syphilis ou par le traitement spécifique et qu'il est vraisemblanlement d'origine infectieuse. Il a pu expérimenter dans 7 cas le traitement par 1 à 3 injections d'acétylarsan qui s'est montré très rapidement efficace vis-à-vis de l'érythème et de l'élément douloureux. G. L.

SINISCALCHI (RAFFAELÉ). A propos de la syphilis nerveuse précoce et maligne (Contribution anatomo-clinique) (Sulla sifilide nervosa precoce e maligna

(Contributo clinico e anatomo-patologico). *Rivista di neurologia*, an. VI, fasc. IV, juillet 1933, p. 389-406.

Brève revue générale des observations de syphilis nerveuse, précoce et maligne, antérieurement publiées, qui précèdent l'exposé d'une observation personnelle étudiée au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique. L'auteur conclut que la malignité s'explique dans cette forme morbide par les localisations particulières des lésions observées. G. L.

TRAUMATISMES

FRANCISCO GARCIA DIAZ. A propos d'un cas de fracture du rachis avec symptômes nerveux paralytiques, traitée par la méthode de Böhler. *Bull. et mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 35, 30 décembre 1933, séance du 20 décembre, p. 1536-1539.

Observation d'un homme de 23 ans qui, à la suite d'une chute de six mètres de hauteur sur le dos, a présenté une paralysie du membre inférieur droit et de la rétention d'urine. La radiographie de la colonne lombaire a montré une fracture par compression de la deuxième vertèbre lombaire. Après hyperextension suivie d'application de corset plâtré pendant 25 jours, la paralysie a complètement disparu et le malade marche parfaitement et se croit totalement guéri. L'auteur discute longuement cette observation et la conclusion de cette observation est qu'il ne faut pas rester inactif en présence d'une fracture du rachis avec troubles paralytiques. G. L.

DENIS (R.). Au sujet du traitement des lésions traumatiques cranio-encéphaliques. *Journal de Chirurgie*, XLII, n° 6, décembre 1933, p. 873-876.

Le drainage sous-occipital, si utile qu'il soit, est insuffisant et réalise mal le second but qu'il se propose : la diminution de l'hypertension ventriculaire. L'auteur estime préférable d'associer à l'opération d'Ody la trépanation du corps calleux. Celle-ci par le drainage permanent du ventricule, s'oppose à l'insuffisance de la ponction ventriculaire dont les effets sont transitoires. Il donne la technique de cette intervention qu'il discute longuement. G. L.

CARL W. RAND et CYRIL B. COURVILLE. Modifications histologiques du cerveau dans des cas de traumatisme mortel de la tête. V. Lésions des fibres nerveuses (Histologic changes in the brain in cases of fatal injury to the head. V. Changes in the nerve fibres. *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 537-556.

Etude des altérations des fibres nerveuses constatées par Cajal dans des études expérimentales. Les constatations de cet auteur ont été confirmées dans une grande mesure par les auteurs américains au cours des traumatismes chez l'homme. Ceux-ci ont étudié ainsi les modifications des fibres nerveuses consécutives aux lésions habituelles caractéristiques du cerveau, d'origine traumatique. Cette étude a porté particulièrement sur les modifications cylindraxiles, telles que les montrent les méthodes d'imprégnation spécifique. Les différentes lésions cérébrales consécutives aux traumatismes de la tête provoquent habituellement l'interruption des fibres nerveuses et ainsi l'atteinte consécutive de leurs fonctions. Cette interruption aboutit à la formation de massues terminales à la fois sur le segment proximal et le segment distal, quel que soit le lieu de l'in-

terruption. Ces massues terminales situées à l'extrémité proximale du segment distal avaient une tendance à une plus grande complexité de structure, bien que peu viables ; celles que l'on trouve à l'extrémité distale du segment proximal qui s'imprègnent plus intensément par l'argent et qui semblent de structure plus simple peuvent se maintenir telles pendant des mois et des années. En deux heures on voit apparaître de fines fibrilles au niveau des massues terminales, et peu après de grandes fibres, et des fibres moyennes. En quatre jours elles atteignent leur développement maximum. Les fibres de l'extrémité proximale du segment distal commencent à se détacher au bout de deux jours, et finalement disparaissent. Le segment distal subit une dégénérescence granuleuse, fragmentaire ou vacuolaire, qui aboutit en dernier lieu à la disparition du cylindraxe. La gaine de myéline subit également une dégénérescence. G. L.

LIPPENS (Adrien) et **DEJARDIN** (Léo). **La valeur de l'encéphalographie dans le diagnostic, le pronostic et l'évaluation des reliquats des traumatismes cranio-cérébraux.** *Presse médicale*, n° 23, 21 mars 1934, p. 455-457.

Dans un tiers des 75 cas de traumatisme cranio-cérébral observés par les auteurs à distance de l'accident (un an à 20 ans), la ventriculographie a fourni un résultat positif, soit qu'elle assurât seule le diagnostic, soit qu'elle l'orientât, soit qu'elle le consolidât. Les autres estiment que cette méthode permet d'espérer un grand avenir, étant donné qu'elle n'a jamais occasionné d'accidents entre leurs mains. Selon eux, la technique en est aisée et si l'application en est douloureuse, il ne faut pas oublier l'effet sédatif de l'insufflation intracérébrale d'air sur la céphalée, après une exacerbation de 12 à 48 heures. Ce qui est aussi important, selon eux. G. L.

PAULY (R.) et **BARGUES** (de Bordeaux). **Quelques considérations sur un cas d'épilepsie bravais-jacksonienne traumatique.** *Journal de Méd. de Bordeaux et du S.-O.*, an. 110, n° 27, 20 octobre 1933, p. 727.

P. et B. relatent l'observation d'un homme blessé en 1916 par éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale gauche, qui a vu survenir immédiatement après sa blessure une hémiparésie droite et des crises jacksoniennes à caractère surtout tonique dans les membres parésiés. Ces troubles jacksoniens ont persisté sans changement pendant 17 ans et ont abouti en mai 1933 à un état de mal, également jacksonien, amélioré par une injection quotidienne de 10 cmc. de gluconate de calcium et de 0 gr. 20 de gardénal sodique. M. Labuchelle.

MANDILLON (de Bordeaux). **A propos de quelques cas de fractures du crâne traités par l'association sérum antistreptococcique et sérum antipneumococcique, comme préventifs de l'infection méningée (Méthode de Vulliet).** *Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, an. 54, n° 14, 2 avril 1933, p. 216.

ROCHER (H. L.). et **LE BOURGO** (de Bordeaux). **Paralysie traumatique du plexus brachial. Neurolyse transclaviculaire. Résultat après quatre ans.** *Gazette hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, an. 54, n° 20, 14 mai 1933, p. 313.

DESPOUS et **LACHAPÈLE** (de Bordeaux). **Abcès du cerveau posttraumatique localisé par la radiographie. Guérison.** *Journal de médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an. 110, n° 10, 10 avril 1933, n° 293.

ANGLADE (de Bordeaux). **Un cas d'épilepsie héréditaire ; le cas paternel étant d'origine traumatique.** *Gazette hebd. des Sc. médic. de Bordeaux* an. 54, n° 32, 6 août 1933, p. 502.

HELSMOORTEL (**J.**), **J. NYSSEN** (**René**) et **THIENPONT** (**R.**). **A propos d'un cas d'anosmie et d'agueusie complètes d'origine traumatique.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIV, n° 4, avril 1934, p. 226-231.

Comme la fonction sensorielle qui constitue le goût est, en réalité, la résultante de sensations gustatives proprement dites et de sensations olfactives associées l'anosmie totale entraîne inévitablement une agueusie partielle. Celle-ci permet la conservation des sensations gustatives fondamentales. Sur 17 cas d'anosmie traumatique on a rencontré quelques cas isolés qui, à l'exploration au niveau de la langue, présentaient une diminution ou une suppression totale des sensations gustatives. Les auteurs rapportent un cas d'absence simultanée et totale d'origine traumatique de l'odorat et du goût. Ils analysent longuement les faits de cette observation dont ils discutent d'ailleurs la pathogénie. G. L.

WINKELMAN (**N. W.**) et **JOHN L. ECKEL. Traumatisme cérébral. Anatomie pathologique des premiers stades** (Brain trauma. Histopathology during the early stages). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 956-987.

Les auteurs ont entrepris l'étude histologique d'une série de cas de traumatisme cérébral. Parfois au moment de la mort, un processus pathologique déterminé se produit, qui ne résulte pas du trauma, mais qui aurait pu se manifester ou devenir plus actif à la suite du traumatisme. Par exemple, les auteurs décrivent un cas de méningite syphilitique chronique chez un malade dont la mort survint moins d'une heure après le traumatisme. La lésion grossière la plus commune est l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Des hémorragies intracérébrales petites et grandes sont relativement habituelles. L'apparition d'un œdème rapide après un traumatisme augmente l'atteinte cérébrale. Pour illustrer ce fait, les auteurs décrivent le cas d'un malade qui survécut trois jours après l'accident, porteur de ramollissements multiples répartis dans le cortex cérébral, qui ne différait en aucune manière de celle que l'on rencontre dans l'artério-sclérose, les infections et intoxications graves. Le développement d'adhérences pio-corticales pourrait être observé dès le début, résultant de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et de la réaction secondaire. Il résulte de l'observation des auteurs que les malades qui ont subi un traumatisme grave de la tête, et particulièrement ceux dans lesquels la perte de connaissance a été prolongée, ont des lésions organiques du cerveau qui résultent du traumatisme. Ces lésions expliquent le syndrome posttraumatique désigné habituellement sous le nom de névrose traumatique. G. L.

ISRAEL STRAUSS et **NATHAN SAVITSKY. Traumatismes de la tête. Aspect neurologique et psychiatrique.** *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 893-956.

Selon les auteurs, le syndrome subjectif des traumatismes du crâne caractérisé par de la céphalée, des vertiges, une fatigabilité à l'effort, une instabilité vaso-motrice est organique et dépend d'un trouble de l'équilibre intracrânien provoqué directement par le choc sur la tête. Il s'agit d'une véritable encéphalopathie traumatique, même alors que la présence de lésions organiques ne soit pas démontrable. Les facteurs psychogènes viennent toujours compliquer le tableau clinique lorsque des difficultés d'ordre pratique

qui suivent le traumatisme durent assez longtemps. Des résultats négatifs de l'examen neurologique et un état mental normal ne permettent pas de juger de l'existence ou non ou du degré du dommage cérébral produit par le traumatisme cranien. Il résulte de la revue des auteurs que dans les cas douteux, il n'est pas possible de se faire une opinion sans suivre le malade d'une façon systématique. Des lésions intracraniennes importantes peuvent survenir sans perte de connaissance. Les neuropsychiatres devraient de plus en plus attacher d'importance à l'observation des traumatismes craniens et de leurs séquelles. G. L.

ANGELO STOPPANI. Un cas d'hystérie masculine posttraumatique avec hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle. *L'Ospedale psichiatrico,* année I, fasc. III, 1933, p. 356-361.

Analyse d'un cas d'hystérie chez un homme avec hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle qui évolua vers la guérison. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

ROGER (H.) et **ALLIEZ** (J.). **Neurofibromatose périphérique et centrale à type de tumeur bilatérale de l'acoustique. Images radiologiques tardives de lacunes craniennes.** *Marseille médical,* LXX, n° 28, 5 octobre 1933.

Observation détaillée d'une malade de 33 ans suivie depuis 1925 pour des troubles de l'audition et des symptômes de tumeur cérébrale. Il existe une neurofibromatose périphérique discrète, à type de tumeurs cutanées dorsales et occipitale gauche et quelques placards pigmentaires. La surdité gauche est apparue à 19 ans. A 24 ans, constatation d'un léger syndrome ponto-cérébelleux gauche. A 27 ans, épisode bruyant d'hypertension intracranienne avec surdité bilatérale complète. Trépanation décompressive et traitement radiothérapique ultérieur. Depuis quelques années, névralgie faciale droite et spasmes faciaux droits. Les auteurs insistent en outre sur la présence curieuse de lacunes osseuses visibles à la radiographie, apparues récemment et rappelant l'ostéite fibro-kystique. La calcémie est normale. ALLIEZ.

VAN DER HOEVE. Les phakomatoses de Bourneville, de Recklinghausen et de von Hippel-Lindau. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie,* XXXIII, n° 11, novembre 1933, p. 752-763.

L'auteur groupe sous le nom de phakomatoses trois syndromes très différents les uns des autres, mais qui ont beaucoup de caractères communs. Il reconnaît lui-même qu'on serait tenté de considérer tous les symptômes de ces syndromes comme des affections de nature nævoïde, mais il estime qu'il faut réserver le nom de nævus aux nævus de la peau et peut-être des muqueuses superficielles à cause des cellules typiques qu'ils renferment, dites cellules næviques. Et c'est la raison pour laquelle il se sert de la terminologie grecque *phakos* qui a la même signification que le latin *nævus*. Il décrit ainsi la phakomatose de Bourneville décrite par cet auteur en 1880 sous le nom de sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. L'auteur a pu en 1921 décrire comme symptômes de cette affection, des tumeurs, des kystes et des taches blanchâtres au niveau de la rétine et de la papille. Il s'agit d'une maladie héréditaire et familiale. Il décrit également, sous le nom de phakomatose de Von Hippel Lindau, l'affecion hérédo-familiale des angiomatoses de la rétine et du système nerveux. Enfin, sous le nom de phakomatose de Recklinghausen, il décrit l'affection nerveuse classique bien connue,

également héréditaire et familiale, dans laquelle il a pu en 1925 isoler un élargissement considérable des trous optiques avec lésion des nerfs optiques, de même que l'on observe un élargissement du méat auditif interne par tumeur de l'acoustique. Il ajoute même que l'on a déjà pu décrire des signes de la maladie osseuse de Paget dans la phakomatose de Recklinghausen et souligne l'importance des signes oculaires pour le traitement et le diagnostic de tout cet ordre d'affections. G. L.

HAGIETEANU (M.) (de Craiova, Roumanie). **Contributions à l'étude des tumeurs glomiques névralgiques.** *Spitalul*, n° 3, mars 1934, p. 114-119.

ABADIE (J.), PAULY et BARGIUES (R.) (de Bordeaux). **Un cas d'acromégalie par adéno-épithéliome du lobe antérieur de l'hypophyse.** *Journal de médec. de Bordeaux et du S.-O.*, an. 110, n° 14, 20 mai 1933, p. 391 (2 photographies).

Cette observation présente un cas typique et complet de syndrome acromégalique ; les constatations anatomo-pathologiques ont montré l'existence d'un adénome à cellules basophiles et à cellules éosinophiles en voie de dégénérescence maligne. Il semble donc que le concept : acromégalie = adénome à cellules éosinophiles soit à élargir, et que la nature de la tumeur hypophysaire puisse être variée.

M. Labuchelle.

PAPIN (F.) (de Bordeaux). **Tumeur du plexus brachial** (1 figure). *Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, an. 54, n° 17, 23 avril 1933, p. 259.

HALL (George W.) et GENTRESS (Thomas L.). Papillome choroïdien avec métastases diffuses au niveau du système nerveux central (Papilloma choroïdeum with diffuse central nervous system metastases). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 54, octobre 1933, p. 108-116.

Les papillomes choroïdiens sont une des tumeurs intracraniennes relativement rares. Les auteurs en rapportent un cas qu'ils estiment intéressant, non seulement à cause de la rareté de ces tumeurs, mais à cause des difficultés cliniques qu'il soulevait. Ce cas démontre l'ensemencement des méningites par une tumeur intracranienne bénigne. La difficulté du diagnostic clinique dans un pareil cas est évidente. L'une des principales raisons pour lesquelles la possibilité d'une localisation intracranienne de la tumeur primitive ne fut pas envisagée, était que les métastases de ces tumeurs sont considérées comme rares. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

KISSEL, SIMONIN et HARMAND. Cataracte et troubles endocriniens. *Rev. méd. de l'Est*, t. XLI, n° 14, p. 525 à 531.

Un chauffeur de 39 ans atteint depuis deux ans de crises de tétanie fréquentes, peu à peu étendues aux quatre membres, et de laryngospasme, présente une cataracte bilatérale corticale à évolution rapide. La calcémie est à 0,08, son pH à 7-47, son liquide céphalo-rachidien un peu hyperalbumineux (0,42). L'hypoparathyroïdie, sans étiologie nette chez ce malade, doit être particulièrement marquée, étant donné l'exceptionnelle intensité, pour un adulte, des paroxysmes convulsifs, d'aspect parfois épileptiforme, et l'atteinte de la peau et des phanères : chute des cheveux, ongles cassants, ichtyose

à la face antérieure d'une cuisse. Un symptôme inaccoutumé est l'altération du psychisme, anxieux avec phases subites d'excitation, accompagnée de méchanceté vis-à-vis de l'entourage. P. MICHON.

MATHIEU (L.), **GIRARD** (G.) et **GAULT**. **Cataracte endocrinienne**. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXI, n° 14, p. 531 à 543.

Ce cas se distingue des formes classiques tant d'abord par l'apparition primitive de la cataracte, six mois avant les signes de tétanie (épreuve positive de l'hyperpnée, signe de Chvostek), puis par l'hypercalcémie (0,154), enfin par la coexistence d'autres troubles dysendocriniens, ovariens, notamment, et de déformations cranio-faciales évoquant l'idée d'hérédo-syphilis, sans confirmation sérologique.

Après traitement antisyphilitique et opothérapique, dont hormone parathyroïdienne, la cataracte, contrairement à la règle, s'améliore, et l'acuité passe de 1/10e à 3/10es pour les deux yeux. P. MICHON.

MONDOLFO (**A. Algranati**). **De quelques recherches à propos de la pinéale** (Di alcune ricerche sulla pineale). *Archivio italiano di anatomia e istologia patologica*, IV, vol. IV, n° 2, mars-avril 1933, p. 149.

Les recherches ont porté sur 110 glandes pinéales chez des individus de 20 à 72 ans. L'auteur expose les résultats des examens microscopiques et les moyennes des poids et du volume de l'organe. Il a étudié les relations de ces éléments avec l'âge, le sexe et le poids des sujets, relation qu'il a également recherchée avec les phénomènes de dégénérescence et la structure histologique de l'organe. Il a enfin examiné les variations de structure, de poids et de volume de cette glande en relation avec la cachexie, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et la maladie, cause de la mort. G. L.

CHAHOVITCH (**X.**) et **FRAJND** (**K.**). **Contribution à l'étude de l'étiologie du goitre**. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CXV, n° 8, séance du 5 décembre 1933, p. 869-872.

En étudiant de près le problème étiologique et anatomo-pathologique du goitre endémique en Yougoslavie, les auteurs ont pu constater certains rapports étiologiques entre le mode d'alimentation de la population et la distribution géographique de cette maladie. La monotonie de la nourriture végétale, surtout l'emploi de grandes quantités de choux, les a amenés à faire des expériences dont ils notent les premiers résultats dans leur travail. Sur un lot de 15 lapins ils ont fait deux groupes : l'un de dix lapins mis au régime exclusif de choux pommés et de choux frisés. L'autre de cinq lapins nourris de trèfle et d'orge. Ils ont pu ainsi constater que sous l'influence d'une alimentation composée exclusivement de choux, la glande thyroïde augmente de volume. L'examen histologique des glandes thyroïdes de ces animaux mis au régime spécial a montré une hyperplasie diffuse avec nombreuses vésicules de toute petite taille par comparaison avec les vésicules des thyroïdes témoins. Beaucoup de vésicules ne contiennent pas de colloïdes. Par place prédominent des plages de cellules cylindro-cubiques sans trace de colloïdes. En somme, la structure histologique de ces thyroïdes donne l'impression d'un goitre parenchymateux diffus. G. L.

LAVITOLA (**Giuseppe**). **Endémie de crétinisme avec goitre dans un territoire de la Leucanie** (Endumia gozzoe-cretinica in una zona della lucania). *Ospedale psichiatrico*, I, fasc. II, avril 1933, p. 166-183.

Après une revue rapide des notions et des théories concernant le goitre, l'auteur apporte les résultats d'une enquête de cinq territoires sud-est de la Lucanie où il a observé du crétinisme goitreux à l'état endémique. Selon lui, le goitre pourrait représenter une maladie par carence alimentaire : il faut considérer comme secondaire, le rôle de l'eau et de l'infection. G. L.

SALMON (Alberto). **Les troubles psychiques d'origine hypophysaire** (Le turbe psichiche d'origine ipofisaria). *Cervello*, XII, n° 5, 15 septembre 1933, p. 313-337.

Les désordres mentaux que l'on observe avec une fréquence particulière dans les lésions hypophysaires, doivent être attribués au mauvais fonctionnement ou à l'absence de fonctionnement antitoxique de la préhypophyse, fait qui détermine une intoxication des centres psychiques, et aussi, selon l'opinion de Zondeck, à la diminution du brome hypophysaire. Ces facteurs agiraient surtout sur les noyaux du diencéphale qui, par leur nature végétative, exercent une action régulatrice sur le tonus affectif, et indirectement sur le psychisme. Les troubles psychiques d'origine hypophysaire sont étroitement associés aux symptômes diencéphaliques les plus connus, particulièrement aux troubles du sommeil. On les observe également dans des cas de lésions fonctionnelles thyroïdiennes surrénales ou ovariennes, consécutives aux lésions hypophysaires.

G. L.

ARON (Max). **Le titrage des hormones préhypophysaires dans l'urine humaine ; son intérêt dans l'exploration fonctionnelle des diverses glandes endocrines.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 7, séance du 20 février 1934, p. 273-276.

Il est aujourd'hui établi que le lobe antérieur de l'hypophyse sécrète plusieurs hormones dont deux au moins ont été dûment caractérisées par leurs propriétés physiologiques et ont pu être mises en évidence dans le milieu intérieur chez l'homme et l'animal ; l'une est l'hormone thyréotrope, l'autre est l'hormone gonadotrope. Cette dernière ayant pour rôle fondamental de régir la sécrétion de la folliculine chez la femelle et de l'hormone sexuelle chez le mâle. On ne sait pas encore si une troisième hormone, dite de croissance, est effectivement élaborée par l'hypophyse indépendamment des précédentes, ou si elle s'identifie à la thyréostimuline. L'auteur a donné ce nom à la première hormone par opposition à celui de gonadostimuline qu'il a donné à la seconde.

Or, non seulement la présence de la thyréostimuline et de la gonadostimuline peut être dépistée dans le sang et surtout dans l'urine, mais encore ces hormones peuvent faire l'objet d'un titrage biologique. L'auteur expose longuement la technique de ces dosages et pense que l'évaluation quantitative de la thyréostimuline et de la gonadostimuline peut contribuer à l'établissement d'un bilan endocrinien. En ce qui concerne les relations préhypophyso-thyroïdiennes, l'activité thyroïdienne étant préalablement appréciée par la valeur du métabolisme basal, on peut ainsi déterminer le caractère primitif ou secondaire, c'est-à-dire d'origine hypophysaire d'un trouble thyroïdien. De la même manière, la relation préhypophyse génitale permet d'apprécier l'origine d'une insuffisance ovarienne. Les applications thérapeutiques de ces notions pourraient être extrêmement utiles. G. L.

ABADIE, PAULY et **BALLAN. L'infantilisme hypophysaire.** *Sud médical et chirurgical*, LXVI, 15 avril 1934, p. 113, 1149.

Exposé d'ensemble de la question, à propos de deux observations personnelles d'in-

fantilisme pur. Les auteurs suggèrent une pathogénie particulière dans le cas de tumeurs parahypophysaires. Les voies d'excrétion des hormones seraient bloquées, ce qui expliquerait la symptomatologie analogue à celles des adénomes chromophobes ou des inflammations de l'hypophyse elle-même. J. A.

DROUET (P.-L.). Rôle de l'hypophyse dans l'hypertension artérielle. Bons résultats de la radiothérapie. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 4, 12 février 1934, séance du 2 février, p. 139-143.

Parmi les facteurs extrarénaux de l'hypertension artérille, les lésions endocriniennes occupent une des premières places sans que néanmoins on ait pu toujours en fournir une preuve convaincante. A côté des surrénales, la glande pituitaire qui possède un pouvoir hypertenseur et vaso-constricteur, a été invoquée aussi comme pouvant provoquer l'hypertension, en particulier celle de la ménopause, mais la preuve indiscutable n'en a pas encore été fournie. L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles un rétrécissement du champ visuel, la présence dans l'urine de l'hormone posthypophysaire et la disparition de l'hypertension par la radiothérapie pénétrante de l'hypophyse, lui paraissent apporter une preuve de ces faits. G. L.

MOISESCO (T.) et GRUNBERG (W.) (de Bucarest). **Diabète insipide au cours d'une tuberculose pulmonaire.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 9, novembre 1933, p. 169-174.

PETGES (P.), PETGES (A.) et LÉVY (J.) (de Bordeaux). **Sur un cas de gigantisme avec acromégalie. Présentation de malade.** *Journal de médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an. 110, n° 22, 10 août 1933, p. 601.

GIROUD (A.) et LEBLOND (C. P.). La vitamine C. dans l'hypophyse. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CXVI, n° 22, p. 629-631.

Dans une série de travaux antérieurs les auteurs ont montré la localisation élective de l'acide ascorbique ou vitamine C, dans la cortico-surrénale, dans le tissu interstitiel du testicule et le corps jaune de l'ovaire. Il résulte des nouvelles recherches des auteurs et de recherches antérieures, que l'hypophyse doit être rapprochée de ces organes à ce point de vue. Mais il existe des réactions différentes, non seulement selon les diverses parties de l'hypophyse et selon les divers types cellulaires, mais même dans la partie glandulaire de l'organe. Ces réactions intenses et localisées indiquent une accumulation à la fois importante et élective de l'acide ascorbique qui n'est peut-être pas sans rapports avec certaines propriétés particulières, et commune à la surrénale et aux glandes génitales. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

PIQUET (Jean) et DELOREL (P.). Labyrinthites et accidents méningés postopératoires. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 1, janvier 1934, p. 5-13.

Dans les labyrinthites postopératoires complètes, compliquées de troubles méningés, la question se pose différemment, suivant que la labyrinthite est précoce ou tardive.

Dans les labyrinthites précoces, on peut temporiser pendant 24 heures en surveillant attentivement la marche des troubles méningés. Si ceux-ci ont tendance à s'aggraver, il faut trépaner sans tarder. Les auteurs pensent néanmoins que l'on a tout à gagner et peu à perdre par la trépanation labyrinthique précoce dès l'apparition des symptômes méningés. Dans les labyrinthites tardives la trépanation du labyrinthe est une nécessité absolue et cette méthode a de nombreux succès à son actif. G. L.

HASKOVEC (Vladimir). Maladie de Pick. *Revue v neurologii a psichiatrii,* année XXXI, février-mars 1934, p. 71-72.

Description d'un cas de maladie de Pick ayant évolué six ans, chez une femme qui est morte à 60 ans. La malade appartenait à une famille tarée. La grand'mère paternelle était devenue démente après 50 ans et le père ivrogne était un dément sénile. La mère, âgée de 78 ans, présentait du tremblement sénile des mains avec aspect figé du corps. Les frères et les sœurs de la malade ont tous un certain degré de débilité intellectuelle, ainsi que le fils de la malade. Deux des sœurs sont également suspectes de maladie de Pick. On a constaté à l'autopsie que le cerveau était très atrophié de façon globale — il pesait 850 grammes — et il existait en outre des atrophies corticales imitées dans la zone frontale et temporo-pariétale. L'auteur pense qu'il s'agit d'un processus dégénératif et atrophique primitif. Les cellules ganglionnaires présentent de graves lésions dégénératives et ressemblent plutôt à la sclérose qu'au gonflement. Il n'a observé de boules argentophiles en aucun point, mais a été frappé par le petit nombre de cellules satellites environnant les cellules ganglionnaires. L'auteur pense qu'il s'agit d'un cas de maladie de Pick dont il discute les caractères et les analogies. G. L.

DUPÉRIÉ (R.), MAUPETIT (J.) et **DUMON (G.)** (de Bordeaux). **Cirrhose hépatique splénomégalique et dégénérescence hépato-lenticulaire chez une enfant de 12 ans.** *Gazette hebdom des Sc. médic. de Bordeaux,* an. 54, nº 9, 26 février 1933, p. 130, et nº 10, 5 mars 1933, p. 145 (12 pages).

Les auteurs rapportent l'observation longuement détaillée avec de nombreux examens de laboratoire d'une fillette de 12 ans chez laquelle une splénomégalie du type Bauti s'est transformée, sept mois après la splénectomie, en un syndrome de dégénérescence hépato-lenticulaire. M. Labuchelle.

PORTMANN, GOT et **SANDLER** (de Bordeaux). **Hématome infecté de la cloison avec envahissement de l'auvent nasal et des tissus palpébraux ; thrombophlébite du sinus caverneux. Mort.** *Journal de méd. de Bordeaux et du S.-O.,* an. 110, nº 6, 28 février 1933, p. 177.

SCHENK (V. W.). Affection subaiguë de la substance blanche avec conservation des fibres périvasculaires (Subakute Markscheidenerkrankung mit Erhaltung der Perivaskularen Fasern). *Acta psychiatrica et neurologica,* vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 171-187.

Observation d'une malade qui présentait cliniquement un syndrome atypique. L'absence de paralysie oculaire et de manifestations délirantes infirmaient l'hypothèse d'une polioencéphalite hémorragique chez une alcoolique. On ne pouvait pas davantage sur les signes cliniques, baser un diagnostic de paralysie générale ou de tumeur cérébrale. On pouvait par exclusion envisager le diagnostic d'encéphalite périaxile subaiguë diffuse, mais ce diagnostic n'était pas néanmoins très vraisemblable. Au point de vue ana-

tomique on pouvait observer des coupes qui, d'une part se rapprochaient de l'aspect d'une encéphalite toxi-dégénérative, et d'autre part d'une forme héréditaire de sclérose diffuse chez un individu jeune (Délizeaeuz-Merzbacher). Jusqu'alors on n'avait observé cette atteinte de la moelle avec conservation des fibres périvasculaires chez des adultes que dans un seul cas de Loewenberg et Hill. L'analogie avec la dégénérescence *post mortem* de la substance blanche, rappelle ici une affection de la moelle qui évolue en dehors des vaisseaux, dont l'origine est peut-être à rechercher dans une affection aiguë de l'oligodendroglie. G. L.

DONALD SHEEHAN. Méningo-encéphalite localisée atteignant la substance grise du IIIe et du IVe ventricule et glycosurie associée (Localised meningo-encephalitis involving the grey matter of the third and fourth ventricles, associated with glycosuria). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 157-171.

Dans l'observation dont il s'agit, la lésion en cause est diffuse à toute la substance grise des parois du IIIe et du IVe ventricule et de l'aqueduc. La glycosurie qui en a été la conséquence n'a réagi en rien au traitement insulinique. L'auteur discute la pathogénie de ce phénomène qui, selon lui, dépend de lésions qui sont, au moins en partie, dans le toit et dans le plancher de l'aqueduc et du IVe ventricule. G. L.

JEAN DE LAUWEREYNS. Hématome intracérébral isolé. Evacuation. Guérison. *Bull. et mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LX, n° 5, 17 février 1934, séance du 7 février, p. 228-236.

Les hématomes intracérébraux sont tenus pour très rares. C'est une opinion qui n'est pas tout à fait exacte que si on entend les hématomes intracérébraux isolés collectés ayant une physionomie clinique autonome, les autres variétés sont relativement fréquentes, que ce soient les contusions cérébrales hémorragiques, bouillie cérébrale sanglante plutôt qu'hématome véritable, ou bien les hématomes vrais, mais multiples, ou encore les hématomes cérébraux rompus dans les ventricules et ayant entraîné une inondation ventriculaire. Tous les travaux insistent sur la part prépondérante que prennent ces lésions cérébrales complètes dans l'évolution trop souvent funeste des traumatismes craniens. Au contraire, les hématomes intracérébraux typiques et isolés peuvent être opérés avec succès, ainsi que le montre l'observation de l'auteur. A ce propos, on rapporte six observations dans lesquelles on a été guidé vers le foyer intracranien par des signes neurologiques apparus précocement ou tardivement. G. L.

JOUVEAU-DUBREUIL. Un cas de pneumo-méningocèle spontané. *Journal de radiologie et d'électrologie*, XVII', n° 3, mars 1934, p. 141-145.

Très intéressante observation clinico-radiologique d'ostéomes intracraniens dont l'un, au cours de son développement, a déterminé une fissure des plans osseux et a établi une communication entre les cavités sinusiennes et l'intérieur du crâne.

G. L.

DIAMOND (I. B.). Encéphalomalacie chez l'enfant (encéphalite interstitielle de Virchow. (Encephalomalacia in infants [Virchow's interstitial encephalitis]). *Archives of neurology and psychiatry*, XXI, n° 6, juin 1934, p. 1153-1165.

Un ramollissement cérébral n'est pas rare chez l'enfant et on le considère depuis Virchow comme une forme particulière d'encépalite. De récents travaux ont montré dans ces dernières années que le facteur causal principal, sinon le seul, consiste en un

traumatisme de la naissance, contrairement à la fréquence si grande dans le ramollissement de l'adulte, des lésions vasculaires par thrombose ou par embolie. Cependant l'auteur rapporte deux observations du ramollissement marqué de l'enfant sans histoire de traumatisme. L'auteur en conclut que dans le premier cas il faut envisager une infection, et dans le second une intoxication comme facteur étiologique.

G. L.

WILSON (A.-J.). Note sur les naevi cutanés et les hémangiomes méningés coïncidant avec une épilepsie contra-latérale et une hémiplégie (syndrome neuro-cutané) (A note on cutaneous and meningeal haemangiectatic naevi associated with contralateral epilepsy and or hemiplegia (syndrome neuro-cutané). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 56, avril 1934, p. 349-353.

Observation d'une enfant de dix ans atteinte de crises convulsives et d'hémiplégie droite. La radiographie a montré une asymétrie cranienne et l'ombre d'une calcification sinueuse dans la région occipitale. Discussion concernant cette observation.

G. L.

FRAGNITO (O.). Un cas d'apraxie idéomotrice avec autopsie (Un caso di aprassia ideomotrice con reperto necroscopico). *Rivista di neurologia*, année VI, fasc. III, 1933, p. 253-262.

Un cas d'apraxie idéomotrice chez un homme de 63 ans qui a pu être suivi journellement pendant trois ans. L'auteur donne tous les détails de cette observation.

G. L.

EGAS MONIZ. Les hématomes sous-arachnoïdiens et les anévrismes cérébraux. *Presse médicale*, n° 50, 23 juin 1934, p. 1017-1022.

Le diagnostic des anévrismes avant la production de l'hématome sous-arachnoïdien était en général impossible avant l'angiographie cérébrale. Dans les cas où ils sont de volume assez considérable et situés près des régions qui produisent des symptômes focaux, on penserait plutôt à l'existence d'une tumeur. L'existence d'un bruit intracranien, du reste rare, peut être dû à d'autres causes. Le souffle est cependant assez caractéristique des angiomes. Tous les auteurs sont d'accord sur ce fait que l'hématome sous-arachnoïdien est le symptôme principal qui dénonce l'existence de l'anévrisme quand il n'a pas donné de symptômes d'hypertension intracranienne ou de symptômes focaux. Ce diagnostic se fait parfois trop tard puisque la rupture de l'anévrisme peut être fatale. Même quand le malade a résisté à la première hémorragie, il est impossible, dans la plupart des cas, de déterminer sa position exacte. C'est encore l'angiographie cérébrale qui vient montrer la localisation. Les malades indiquent presque toujours un traumatisme souvent insignifiant comme cause occasionnelle de la rupture de l'anévrisme. Celle-ci peut cependant être parfois spontanée. Si l'on peut vérifier l'existence de l'anévrisme avant sa rupture, un traitement convenable peut être institué dans de bonnes conditions. Mais ceci est fort rare et le symptôme qui, en général, appelle l'attention du médecin est l'hématome sous-arachnoïdien. Celui-ci peut être très grave. Mais même dans ce cas l'auteur pense que si l'on peut déterminer tout de suite le côté où l'hématome s'est produit soit par des signes cliniques, soit par l'artériographie cérébrale, il faut tenter la ligature de la carotide interne et vider ensuite l'hématome. Dans les cas moins graves les malades sortent de la crise avec des symptômes focaux ou sans symptômes focaux. Chez ces malades on peut faire le traitement par la ligature de la

carotide interne ou bien il est même possible de lier des artères cérébrales sur lesquelles se sont produits les anévrismes. La radiothérapie profonde qui donne de bons résultats dans les angiomes du cerveau doit aussi être essayée chez ces malades lorsque la localisation a été bien précisée par l'artériographie. L'auteur s'étend longuement sur l'utilisation et la technique de l'angiographie. G. L.

TOMMASO SENISE. Conceptions et aspects de la mégalencéphalie (Concetto e aspetti della Megalencefalia. *Cervello,* XIII, n° 2, 15 mars 1934, p. 71-90.

Sous le terme de mégalencéphalie on désigne une augmentation réelle du volume du cerveau sans modifications de sa configuration externe et avec une augmentation proportionnelle de tous ses diamètres. Il faut distinguer nettement la mégalencéphalie de l'hydrocéphalie, car celle-ci qui provoque d'ailleurs une augmentation de volume et de poids cérébral, n'augmente pas la masse de la substance cérébrale et que même l'action progressivement plus compressive du liquide endo-ventriculaire peut provoquer un amincissement notable de la substance cérébrale. Cependant il faut noter que dans quelques cas de mégalencéphalie publiés dans la littérature, il existait un léger degré d'hydrocéphalie interne. La mégalencéphalie est totale et symétrique. Cependant l'asymétrie physiologique, c'est-à-dire le développement, un peu plus marqué de l'hémisphère gauche, en particulier du lobe frontal, peut s'accentuer pathologiquement, et la mégalencéphalie peut ainsi devenir irrégulière et dysharmonique. En outre la mégalencéphalie peut traduire une hypertrophie vraie du cerveau, c'est-à-dire une augmentation de volume des éléments isolés, nerveux et névrogliques, ou encore une hyperplasie, c'est-à-dire une augmentation de nombre de ces éléments, ou enfin une combinaison de nombre de ces deux processus, hyperplasie et hypertrophie. S'il s'agit d'une augmentation des cellules nerveuses, la mégalencéphalie est dite parenchymateuse. S'il 'agit d'une augmentation des éléments gliaux, elle est dite interstitielle. Enfin s'il s'agit d'un processus hyperplastique hypertrophique des éléments gliaux au delà des limites normales et diffusant largement à travers les éléments strictement nerveux, il s'agit alors d'une gliose ou plutôt d'une glioblastomatose. L'auteur fait la description normale et pathologique du cerveau et en vient à conclure qu'au point de vue de l'intelligence, on peut distinguer des hyperphréniques caractérisés par une intelligence supérieure les normophréniques caractérisés par une intelligence normale et les oligophréniques caractérisés par un état de déficience mentale plus ou moins accentué avec ou sans épilepsie. Cette dernière catégorie concernerait la mégalencéphalie interstitielle qui peut se présenter sous forme d'une gliose ou d'une glioblastomatose. La cause de la mégalencéphalie est obscure. Il est probable qu'il s'agit d'une disposition primitive des cellules germinales, mais l'auteur incrimine aussi possiblement des troubles endocriniens, en particulier les troubles de l'appareil thymolymphatique. G. L.

MÉNINGITES

ROGER (H.). Diagnostic et traitement des arachnoïdites kystiques cérébrales et spéciales. *Archives de médecine générale et coloniale*, 1933, n° 6.

Les observations recueillies à la Clinique Neurologique de Marseille permettent de considérer les arachnoïdites secondaires comme fréquentes, même au cours d'affections en apparence médullaires. Les arachnoïdites primitives spéciales ou cérébrales sont loin d'être exceptionnelles. A côté de la forme kystique, des formes sténosantes sont observées, de pronostic beaucoup plus grave. ALLIEZ.

PAISSEAU (**G.**) et **LAQUERRIÈRE** (**M**[me]). **Episodes méningés tuberculeux curables.** *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, Le année, no 5, 19 février 1934, séance du 9 février, p. 215-221.

Il s'agit chez ces deux malades de syndromes méningés présentant tous les caractères de la méningite tuberculeuse aiguë, avec signes liquidiens discrets dans un cas, intenses dans le second. Ces accidents ont accompagné les manifestations d'une tuberculose ganglio-pulmonaire de primo-infection clinique et radiologique qui a évolué par la suite avec tous les caractères d'une tuberculose pulmonaire banale. Ces deux méningites se sont cependant terminées par une guérison qui se maintient depuis plusieurs mois. Chez le deuxième malade il s'agissait également d'un syndrome méningé clinique et liquidien complet, survenu pendant la convalescence d'un traumatisme cranien chez un sujet apparemment indemne de toute tare tuberculeuse. Chez le premier malade les résultats des ensemencements et des inoculations concordent pour faire admettre qu'il s'agissait de bacilles tuberculeux de virulence modifiée, présentant des caractères analogues à ceux d'un virus tuberculeux filtrable. Les observations rapportées par les auteurs donnent à penser que les procédés de recherches utilisés et l'examen systématique des liquides méningitiques, sont peut-être capables de faire apparaître avec une fréquence sensiblement accrue, la possibilité de guérison de méningite tuberculeuse que l'on peut aussi désigner sous le nom d'épisodes méningés tuberculeux curables, bien que seule leur évolution puisse les distinguer de la méningite typique. Les auteurs se demandent enfin si la guérison de quelques-uns de ces épisodes méningés ne pourrait pas être sous la dépendance d'une infection par des germes modifiés dans leur virulence.

G. L.

SICARD (**André**) et **BRUNHES** (**J.**). **Abcès cervicaux compliqués de méningite mortelle (Otite méconnue à pneumococcus mucosus).** *Presse médicale*, no 15, 21 février 1934, p. 308-309.

Observation d'un cas de méningite consécutive à une otomastoïdite à évolution absolument latente, à symptomatologie purement cervicale, le pus ayant d'abord fusé le long du digastrique pour se collecter sous la peau, puis le long du sterno-cléido-mastoïdien pour s'extérioriser en arrière. Aucun signe clinique n'avait fait penser à une manifestation auriculaire. Les antécédents du malade avaient égaré un diagnostic qu'un examen du tympan et de l'acuité auditive aurait probablement rectifié. Il est très rare d'observer dans les mastoïdites jugodigastriques l'extériorisation du pus sous les téguments. Le muscle conduit généralement la collection dans la profondeur vers le pharynx où elle se présente sous la forme d'un abcès latéro-pharyngien. On sait aussi que, malgré leur insidiosité bien classique, les mastoïdites de Bezold se traduisent presque toujours par un torticolis, une tuméfaction plus ou moins importante du muscle sterno-cléido-mastoïdien dont la pression est douloureuse et fait parfois refluer le pus par le conduit auditif. Aucun de ces signes n'existait chez le malade des auteurs. Ceux-ci insistent sur la sévérité et la rapidité de la complication méningée, sur la variété du germe trouvé dans le pus à tous les examens. A ce propos ils insistent sur les caractères particuliers de la mastoïdite à pneumococcus mucosus : bénignité clinique apparente, évolution latente contrastant avec l'étendue des destructions osseuses et la gravité de son pronostic. Ils insistent enfin sur le fait qu'en présence d'une collection suppurée du cou on doit toujours penser à la possibilité d'une origine otitique. Mais il faut savoir que le seul examen clinique ne suffit pas et que, surtout si le germe identifié dans le pus a été du pneumococcus mucosus, l'examen otoscopique et la radiographie des cavités de l'oreille sont deux examens qui s'imposent. Il faut agir avec extrême urgence, trépaner

largement la caisse, explorer avec soin, supprimer tous les foyers suspects d'ostéite. L'intervention est la seule thérapeutique qui permette d'éviter la méningite toujours menaçante. La connaissance de ces suppurations de l'oreille, dont l'histoire clinique est bien spéciale, est importante pour l'otologiste et le chirurgien, car une imprécision du diagnostic peut être de conséquence fatale. G. L.

DAMADE (**R.**) (de Bordeaux). **La méningite ourlienne** (1 figure). *Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, an. 54, n° 19, 7 mai 1933, p. 293.

CREYX et **BERGOUIGNAN** (de Bordeaux). **Sur un cas de réaction méningée lymphocytaire aiguë au cours d'une pneumopathie grippale.** *Journal de médec. de Bordeaux et du S.-O.*, an. 110, n° 11, 20 avril 1933, p. 312 (Bibliographie).

JORGE MALBRAN et **MANUEL BALADO. Arachnoïdite chiasmatique** (Arachnoiditis quiasmatica). *Archivos argentinos de neurologia*, VIII, n° 2, mai 1933, p. 96-107.

L'arachnoïdite de cause traumatique ressemble par tous ses caractères à l'arachnoïdite d'autre étiologie. Le principal symptôme en est l'atrophie optique presque toujours bilatérale, d'évolution rapide. L'œdème de la papille est plus rare. L'examen du champ visuel est un des éléments de diagnostic. Par ce moyen l'arachnoïdite chiasmatique peut induire en erreur en provoquant une symptomatologie de tumeur. Des caractères qui permettent la différenciation sont l'intégrité de la selle turcique et, en particulier, la ventriculographie négative dans l'arachnoïdite. Toute atrophie de la papille dans laquelle l'étude du champ visuel a permis de préciser les lésions, justifie l'exploration chirurgicale du chiasma et des nerfs optiques, car la cécité qui en est la menace ne peut être évitée que par ce moyen. G. L.

JOSEPH L. ABRAMSON. Méningite lymphocytaire aiguë (Acute lymphocytic meningitis). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1235-1247.

Observations de malades chez lesquels une méningite atténuée s'accompagnait d'une lymphocytose marquée dans un liquide céphalo-rachidien clair. L'évolution de la maladie est relativement brève et le pronostic en est bon. L'étiologie en est probablement un virus filtrant qui provoque une réaction lymphocytaire marquée dans le liquide céphalo-rachidien. Il ne s'agit pas vraisemblablement d'une affection *sui generis*, mais d'une affection en relation, soit avec la poliomyélite, soit plus vraisemblablement avec l'encéphalite épidémique. Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette forme d'encéphalite possible. G. L.

DAVID-GALATZ (**L.**) et **DAVID** (**René**). **Méningites partielles.** *Presse médicale*, n° 52, 30 juin 1934, p. 1057-1058.

L'otologie a révélé l'existence de méningites partielles, c'est-à-dire d'inflammations méningées localisées à un seul feuillet des méninges. Les thrombo-phlébites du sinus en donnent la preuve indiscutable en réalisant une atteinte réduite à la dure-mère. Quant à la méningite réduite au deuxième étage des méninges, c'est-à-dire l'arachnoïdite, la chose paraît moins nette et cependant l'observation clinique se charge de l'identifier. Le temps qui s'écoule entre l'infection de l'arachnoïde et sa constatation clinique, temps silencieux, est absorbé par l'arachnoïdite seule. Cette période d'influence cli-

nique ne doit pas être considérée comme un temps de latence. L'arachnoïdite n'est pas une méningite cliniquement latente, mais une méningite cliniquement muette. Ce n'est qu'après son extension aux autres feuillets méningés et lorsqu'une panméningite sera ainsi constituée, que la clinique révèle son existence. G. L.

ÉPILEPSIE

PAGNIEZ (**Ph.**). **Le traitement de l'épilepsie.** *La Presse médicale*, n° 53, 4 juillet 1933, p. 1081.

L'auteur envisage successivement les traitements médicamenteux et leurs résultats, les traitements complémentaires par certaines médications ou par les régimes alimentaires. Il termine en indiquant le traitement de la crise et le traitement de l'état de mal. G. L.

COSTEDOAT et **HUGONOT**. **Crises d'épilepsie généralisée chez un migraineux. Plaque calcaire de la faux du cerveau.** *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 21, 25 juin 1934, séance du 15 juin, p. 989-993.

Observation d'un homme d'une soixantaine d'années, sujet depuis l'âge de 15 ans à des accès de migraine et d'ailleurs de famille migraineuse. Pendant plus de 40 ans ces migraines ont gardé l'aspect classique, mais des crises d'épilepsie ont fait leur apparition il y a trois ans, et en trois ans se sont succédées une douzaine de crises. Indépendamment de ces crises, des attaques de migraine simple se sont reproduites à maintes reprises pendant ces trois années. Il n'existait aucun signe de stase papillaire, aucune spécificité connue, ni aucun signe urinaire. La tension était de 17-10. Seule la radiographie du crâne montra l'existence d'une opacité triangulaire de la faux du cerveau. Les auteurs se demandent si cette lésion intracranienne peut être la cause des crises d'épilepsie. G. L.

URECHIA (**C. I.**) et **Mme RETEZEANU**. **Epilepsie cardiaque.** *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 21, 25 juin 1934, séance du 15 juin 1934, p. 960-962.

Une femme de 66 ans fait une sténose aortique après un rhumatisme qu'elle a eu à l'âge de 60 ans. Cette femme qui n'avait jamais eu d'épilepsie auparavant, fait des accès trois ans plus tard, en même temps que débute la première manifestation d'hypo-systolie. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une épilepsie cardiaque dont ils discutent le diagnostic. G. L.

HARTENBERG (**P.**). **A propos des convulsions infantiles.** *La Presse médicale*, n° 44, juin 1934, p. 895-896.

La question des convulsions infantiles est encore pleine d'incertitude. Il n'existe actuellement pas moins de quatre théories pour en expliquer la pathogénie. Pour certains auteurs, les convulsions ne sont que des crises d'épilepsie engendrées par les mêmes causes que celles de l'adulte. D'autres, au contraire, considèrent les convulsions comme un phénomène banal survenant à l'occasion de quantités de maladies de l'enfance et sans aucun rapport avec l'épilepsie. D'autres encore pensent que les convulsions sont des manifestations de la tétanie. Une quatrième doctrine, enfin, plus éclectique, admet

la possibilité de chacune de ces pathogénies. Selon l'auteur, il faut distinguer deux grandes classes de convulsions. Les unes sont le produit de lésions cérébrales, soit de lésions immédiates, comme les traumatismes obstétricaux ou les méningo-encéphalites, soit de lésions anciennes, dystrophiques, traumatiques ou infectieuses. Les autres, au contraire, surviennent sans lésion. Il s'agit alors le plus souvent de simples convulsions fonctionnelles qui ont leur cause dans la disposition spéciale du système nerveux de l'enfant. On sait que les centres corticaux du cerveau exercent normalement sur les centres sous-corticaux et médullaires une action de freinage. Or, chez l'enfant, en raison du développement encore incomplet des centres corticaux, cette action de freinage est moindre que chez l'adulte, en sorte que les centres sous-corticaux et médullaires sont hyperexcitables et possèdent ainsi une aptitude convulsivante. On comprend alors sans peine que toute cause nocive et excitante pour le système nerveux, infection, intoxication, irritation réflexe, puisse provoquer des convulsions. De là, l'intérêt capital de rechercher par un examen clinique minutieux s'il existe ou non des preuves ou des présomptions de lésions cérébrales. L'avenir du petit convulsif dépend de cette seule condition : l'existence ou l'absence de lésions du cerveau. Les convulsions produites par une lésion ne sont autres que de l'épilepsie ; il n'y a donc rien de surprenant à ce que ces lésions qui ont produit de l'épilepsie infantile ne produisent ultérieurement de l'épilepsie de l'adolescence et de l'âge adulte. G. L.

NIELSEN (J. M.). **Convulsions d'étiologie indéterminée (étude de la glycémie).** (Convulsions of undetermined etiology. Studies of the blood sugar.) *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 1055-1064.

Dans ce travail l'auteur établit que chez 90 % des épileptiques, il existe une hypoglycémie périodique ou permanente dans l'épreuve de la tolérance à la dextrose. Selon lui le syndrome de l'épilepsie essentielle se rencontrerait surtout chez des individus qui ont une tendance à l'hypoglycémie, bien que, à de rares exceptions près, l'hypoglycémie ne soit pas suffisante à provoquer la crise épileptique. Cependant il n'est pas possible de mettre en évidence l'hyperinsulinisme, ni de le séparer de l'épilepsie essentielle par la détermination de la glycémie à jeun. L'épreuve de la tolérance de la dextrose ne permet pas cette différenciation pour laquelle d'autres faits cliniques sont nécessaires.

G. L.

ROSANOFF (Aaron J.), **LEVA** (**M. HANDY** et **ISABEL AVIS ROSANOF. Etiologie de l'épilepsie, particulièrement en ce qui concerne son apparition chez des jumeaux** (Etiology of epilepsy with special reference to its occurance in twins). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1165-1194.

Revue de 107 cas d'épilepsie chez des jumeaux. Ces jumeaux sont classés de la façon suivante : 23 univitellins, 39 bivitellins du même sexe, 45 bivitellins des deux sexes. Les jumeaux ont été choisis parmi des cas d'épilepsie au moins d'un des deux jumeaux. Chez les autres jumeaux, des couples dans lesquels l'un seul présentait de l'épilepsie. les auteurs ont notè chez les jumeaux univitellins 12 cas d'épilepsie, 1 cas de psychose et de tumeur médullaire, 9 normaux (39,1 %). Chez les jumeaux bivitellins, 9 cas d'épilepsie, 6 cas de débilité mentale, 1 cas de troubles mentaux, 60 cas normaux (76,2 %).

Les facteurs héréditaires existent indubitablement dans l'étiologie de l'épilepsie, comme le montre la comparaison entre les jumeaux univitellins et bivitellins. Les facteurs héréditaires ne produisent pas toujours l'épilepsie, ainsi qu'il ressort du pourcentage important de cas de jumeaux univitellins dans lesquels un seul des jumeaux est atteint. Les facteurs héréditaires ne jouent pas de façon fatale, ainsi qu'il ressort du

pourcentage important de cas de jumeaux bivitellins dans lesquels les 2 jumeaux sont atteints.

En ce qui concerne l'épilepsie, l'identité des manifestations chez deux jumeaux est plutôt l'exception que la règle, même dans des cas de jumeaux univitellins. Lorsque les deux jumeaux sont atteints, on observe des dissemblances quantitatives (âge d'apparition, fréquence et gravité des crises, rémissions, etc...) et qualitatives (l'autre jumeau n'est pas épileptique, mais présente une autre tare neuro-psychiatrique). Les dissemblances sont plus marquées et plus fréquentes chez les jumeaux bivitellins.

L'épilepsie, en particulier lorsqu'elle est précoce, est en relation étroite avec certaines manifestations individuelles ou familiales de débilité mentale ou de maladie de Little. L'épilepsie est proche voisine d'autres manifestations telles que les psychoses, les crises Jacksoniennes, de la gaucherie et parfois d'autres manifestations que l'on observe chez les écoliers, comme le bégaiement, les troubles du langage, les illettrés, etc... Il s'avère de plus en plus que l'épilepsie est un syndrome organique et selon l'auteur vraisemblablement un syndrome de décérébration. Les auteurs discutent longuement l'étiologie traumatique congénitale. Après quoi, ils reconnaissent cependant que la décérébration peut être produite par d'autres facteurs : tumeur du cerveau, intoxication, infections de toutes natures, etc... G. L.

ENCÉPHALITE

RADULESCU (Gh. D.). Encéphalite léthargique dans les dix dernières années en Roumanie (Encephalita letargica in ultimii zece ani in România. *Thèse*, 3 mars 1934, Bucarest (fait dans le service de M. le Pr agrégé D. Paulian).

1. L'encéphalite léthargique est apparue en Roumanie en 1920-1921, sous la forme épidémique. Elle se maintient encore aujourd'hui avec le caractère endémique.

2. Cette endémie a produit au cours des derniers dix ans (1924-1933) 111 cas, suivis de troubles postencéphalitiques internés et étudiés dans le service neurologique.

3. En ce qui concerne la répartition géographique, la région de « Muntenia » a fourni le plus grand nombre des malades qui ont été dirigés à l'hôpital Central.

4. La recrudescence et l'apparition des troubles postencéphalitiques a eu lieu presque toujours au printemps.

5. Parmi les séquelles postencéphalitiques nous citons : le parkinsonisme avec tremblement, facies figé, salivation abondante, spasmes oculogyres, troubles pseudo-bulbaires, palilalie, etc.

6. Parmi les troubles mentaux, citons les troubles du caractère, la dromomanie, les impulsions sexuelles et même quelques états schizoïdes, coïncidant avec l'état de parkinsonisme.

7. Au point de vue social, les troubles postencéphalitiques ont intéressés plutôt les ouvriers, les paysans et moins les intellectuels. Dr D. PAULIAN.

POROT, SARROUY et MECHICHE. Encéphalite aiguë à forme striée, consécutive à une angine avec exanthème. *Sud médical et chirurgical*, LXV, 15 avri 1933.

Chez un enfant de 9 ans, après une angine aiguë qui s'était accompagnée d'une éruption papulo-érythémateuse de la face et de la cuisse gauche, et de convulsions importantes, s'installe un syndrome de type wilsonien, tel qu'on en a décrit comme séquelles de l'encéphalite épidémique. A noter qu'il existait une hérédité syphilitique patente

ALLIEZ.

NICOLAI. Contribution à l'étude de l'état mental des parkinsoniens post-encéphalitiques. *Thèse Marseille*, 1933, n° 33.

La bradypsychie accompagne habituellement le syndrome moteur des parkinsoniens. A la période aiguë, les manifestations psychiques à type de délire aigu, de confusion mentale ou de stupeur, sont sensiblement les mêmes, quel que soit l'âge du sujet.

A la période chronique, les adultes font surtout des accidents de type bradyphrénique tandis que la particularité la plus curieuse de l'encéphalite réside dans la présence, chez l'enfant et l'adolescent, de séquelles à type d'excitation psychomotrice pouvant aller jusqu'au syndrome hypomaniaque, et surtout de troubles du caractère avec perversion morale, d'ordre souvent sexuel.

Au point de vue physiopathologique, il faut faire intervenir les lésions de l'appareil *régulateur* du psychisme cérébral, qui siégerait dans les régions méso-diencéphaliques et myélencéphaliques. Le rôle du terrain dans l'éclosion des perversions paraît peu important. Les réactions antisociales des pervers post-encéphalitiques relativement conscientes et impulsives, diffèrent d'ailleurs nettement de celles des pervers instinctifs constitutionnels. ALLIEZ.

REVAL. Considérations cliniques et thérapeutiques sur le tétanos postopératoire. *Thèse Marseille*, n° 38.

CRUCHET (R.) (de Bordeaux). **Les encéphalites psychosiques et leur rapport avec l'encéphalomyélite épidémique** (Communication au Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Rabat, 10 avril 1933). *Journal de Méd. de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, n° 17, 20 juin 1933, p. 478.

LEMIERRE (A.) et **LAPLANE (R.). Néphrite azotémique et encéphalite précoces au cours d'une scarlatine.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 98, décembre 1933, p. 1761-1765.

Observation d'une femme de 27 ans chez laquelle les auteurs ont vu survenir d'une façon précoce, une néphrite azotémique, puis des troubles oculaires qu'ils croient pouvoir attribuer à une encéphalite. La néphrite s'est présentée avec les caractères habituels de cette complication. Elle ne s'est accompagnée ni d'albuminurie, ni de cylindrurie, ni d'hématurie, ni d'œdème, ni d'hypertension artérielle. Elle ne paraît pas avoir modifié d'une façon évidente l'aspect clinique et la marche de la fièvre éruptive. Seul le dosage de l'urée sanguine a permis d'affirmer son existence. Elle s'est terminée par la guérison. Contrairement aux autres cas semblables, la constante d'Ambard alors que depuis trois semaines le taux de l'urée sanguine était revenu à la normale, a été chez la malade de 0,12, avec une élimination de la phénol-sulfonephtaléine de 30 % seulement. C'était le seul reliquat, mais un reliquat indiscutable du trouble grave de la fonction rénale survenu au début de la scarlatine. La deuxième complication survenue chez la malade consistait en un syndrome de Parinaud avec ptosis bilatéral, s'accompagnant d'une limitation de la convergence des globes oculaires et d'un certain degré d'œdème de la papille. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une légère lymphocytose. Les auteurs pensent qu'il n'y a aucun rapport à établir entre ces troubles oculaires et la complication rénale. Ils donnent les raisons de cette opinion et décrivent à ce propos des accidents de méningo-encéphalite aiguë et de névraxite en général, qui peuvent survenir au cours de la scarlatine. G. L.

GUNNAR WOHLFART. Pseudo-diabète insipide, postencéphalitique (Pseudodiabetes Insipidus after Encephalitis Lethargica), in *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXX, fasc. IV-VI, 1933, p. 454-464.

Description d'un cas de pseudo-diabète insipide survenu après une encéphalite léthargique. L'auteur pense qu'il s'agit de lésions ayant atteint le centre de la soif ; il fait un petit résumé bibliographique à ce sujet. G. L.

LEMIERRE (A.) et GABRIEL (P.). Encéphalite morbilleuse à forme foudroyante. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 21, 25 juin 1934, séance du 15 juin, p. 998-1004.

Une femme de 30 ans atteinte d'une rougeole d'apparence bénigne, est prise brusquement au 6e jour de l'éruption, de délire et d'agitation. A ces phénomènes initiaux succède au bout de quelques heures une torpeur qui va en s'accentuant rapidement et se transforme en un coma complet. La malade succombe environ 36 heures après le début des accidents. Les auteurs discutent tout d'abord l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse possible en raison de l'existence d'une granulation tuberculeuse dans le foie et d'une autre dans la rate, mais l'examen histologique leur a permis de conclure qu'il s'agissait d'en encéphalite morbilleuse. G. L.

TUTHILL (C. R.). Encéphalite diffuse primitive subaiguë, avec atteinte marquée de la région corticale frontale ascendante droite chez un enfant de 10 ans. (Subacute primary diffuse encephalitis with marked involvement of the right central cortical region in a child aged 10). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1271-1283.

Description d'un cas d'encéphalite primitive qui a évolué en 9 semaines chez un garçon de 10 ans. Ni cliniquement, ni histologiquement l'affection ne se rapproche des types connus d'encéphalite ou même des types rares connus. L'affection a débuté par une céphalée légère brusque et de la faiblesse. Au bout de deux semaines apparut une complète impossibilité de se mouvoir ou de parler, puis après une amélioration de 5 semaines, l'enfant tomba dans le coma d'où il ne sortit plus. L'examen histologique a montré des lésions diffuses de neuronophagie et des foyers d'infiltration lymphocytique et plasmatique périvasculaire dans la substance grise et dans la substance blanche, à l'exception de la moelle et du cervelet. Le foyer inflammatoire le plus important se trouvait au niveau de la frontale ascendante droite où il existait de gros troubles cellulaires et d'où les cellules de Betz avaient presque complètement disparu. La démyélinisation périvasculaire telle qu'on l'observe dans l'encéphalite postvaccinale existait autour des vaisseaux infiltrés de la substance blanche, mais paraissait plutôt représenter une prolifération adventitielle qu'une véritable démyélinisation. On observait en outre une similitude nucléaire et cytomorphologique entre les cellules pariétales adventitielles, la microglie et les cellules plasmatiques. G. L.

UMBERTO POPPI et GAETANO RENZETTI. Disbasie lordotique postencéphalitique (Disbasia lordotica postencefalitica). *Rivista di neurologia*, année VI, fasc. III, 1933, p. 337-355.

Observation d'une dysbasie lordotique avec ichonographie cinématographique. L'examen des fonctions hépatiques a montré qu'il n'existait aucune atteinte de ce côté. Discussion de cette observation. G. L.

MAZZA (Antonio). La température chez les postencéphalitiques (La temperatura dei postencefalitici). *Rivista sperimentale di freniatria*, LVIII, fasc. 1, 31 mars 1934, p. 17-38.

Au cours des recherches de l'auteur celui-ci a pu constater que 19 % des malades examinés par lui ont présenté de la fièvre de façon continue. Dans 71 % des cas il existait un état subfébrile qui était parfois continu et qui d'autres fois paraissait tardivement. Chez un nombre restreint de malades traités par la morphine et la scopolamine, il a pu noter que sous l'influence de ces substances la température revenait à la normale en même temps que les signes généraux s'atténuaient. Il a même pu noter que dans un cas de mort mal expliquée d'une encéphalitique chronique, la température à la fin de la vie a atteint 42°. Il discute les différentes hypothèses pathogéniques possibles qui pourraient expliquer la fièvre chez des malades atteints de séquelles d'encéphalite épidémique. G. L.

NAKA (S.), KINGO (S.) et KUROIWA (K.). Recherches cliniques concernant l'encéphalite d'été du Japon (Klinische Untersuchungen über die Sommerencephalitis in Japan). *Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi*, XXVII n° 3, mars 1934, p. 30-43.

Il existe au Japon une encéphalite aiguë qui survient chaque été de façon sporadique ou épidémique, type B, de l'encéphalite épidémique Kanékajo ou encéphalite japonaise d'Economo, à propos de laquelle on discute pour savoir si elle est de même étiologie que l'encéphalite épidémique européenne. Les auteurs, qui ont eu l'occasion d'observer près de 80 cas, estiment qu'il s'agit d'une maladie autonome très éloignée des formes d'encéphalite jusqu'ici connues, particulièrement en ce qui concerne le mode d'apparition de la maladie, ses symptômes et son évolution. Les auteurs soulignent les caractères importants de cette encéphalite qui sont : son apparition saisonnière en été, particulièrement en août et septembre, contrairement à l'encéphalite épidémique qui apparaît surtout pendant les saisons froides. Son apparition essentiellement dans la classe pauvre, et surtout chez les jeunes enfants et chez des gens audelà de 40 ans, enfin le terrain, cette affection apparaissant surtout chez des individus à système nerveux prédisposé. Les prodromes qui précèdent l'apparition de l'affection consistent surtout en céphalées, manque d'appétit, fatigue générale, douleurs, nausées et vomissements, somnolence ou troubles du sommeil, ces derniers ayant été assez rarement observés. Le début de la maladie s'accompagne d'une grande fièvre qui dépasse 39° dans la plupart des cas. Vers le quatrième jour on voit apparaître du délire ou du coma. Ultérieurement on peut voir apparaître des troubles psychiques, de l'aphasie, des troubles de la sensibilité ou du sommeil. Les signes d'atteinte des nerfs oculaires sont rares contrairement à ce qu'on voit dans l'encéphalite épidémique. L'exaltation des réflexes et le tremblement sont fréquents ainsi qu'une légère raideur de la nuque. Il existe une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. L'évolution de cette maladie est toujours rapide. Dans les cas qui évoluent vers la mort, celle-ci survient en général du 4e au 12e jour de la maladie. Pour ce qui est de la guérison, elle survient en général du 9e au 28e jour, en moyenne, au bout de deux semaines. La mortalité est de 63 %. Selon les auteurs il s'agit bien d'une maladie particulière dont la symptomatologie manifeste une inflammation aiguë du diencéphale ou du télencéphale ou une panencéphalite. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

TZANCK (**A.**). **Difficultés d'interprétation de certains accidents de l'arsénothérapie.** *Bull. de la Soc. fran. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 9, décembre 1933, séance du 14 décembre, p. 1665-1667.

Les intolérances constituent un très vaste groupement différent de l'intoxication, mais dans lequel on doit distinguer des modalités multiples, selon l'organe ou le tissu que cette intolérance intéresse, selon des circonstances biologiques différentes : l'idiosyncrasie (ou intolérance innée), la sensibilisation (ou intolérance acquise), l'anaphylaxie (intolérance expérimentale par réfraction) aux substances albuminoïdes, etc. La désensibilisation par skeptophylaxie est aisée dans ce dernier cas ; elle n'est guère réalisable dans les deux premiers. Dans l'intolérance acquise, la désensibilisation non spécifique est souvent possible. Dans l'idiosyncrasie elle est le plus souvent irréalisable. Il y a là des circonstances individuelles qui distinguent précisément l'intoxication à peu près identique sur tous les sujets.

Quant à dire que l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse qui, selon l'auteur, s'identifie avec l'eczéma aigu généralisé, est la même chez tous les individus et comporte une évolution cyclique, cela ne saurait être soutenu. Toutes les intensités, toutes les durées, toutes les formes de passage existent d'ailleurs avec les autres éruptions d'intolérance. L'auteur discute longuement et conclut que l'on peut démontrer par une cutiréaction positive au novar, la présence d'une sursensibilité à cette substance. Cette épreuve rentre dans le cadre général des tests qui traduisent la sensibilité manifeste d'un individu vis-à-vis d'une substance que tous les autres individus supportent sans présenter le même inconvénient. G. L.

RIVET (**L.**) et **SAMBRON** (**J.**). **Amaurose toxique passagère suivie de chloropsie, à la suite d'un coma barbiturique traité par la strychnine.** *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 50e année, n° 1, 22 janvier 1934, séance du 12 janvier, p. 17-19.

Une jeune femme de 26 ans présente au cours d'un coma barbiturique une amaurose totale qui survit 7 jours au coma et cesse le lendemain du jour où l'on suspend un traitement strychnique qui a été repris pendant le séjour de la malade au séjour des agités. Après réapparition de la vision, la malade accuse pendant quelques jours, de façon passagère, une chloropsie intermittente. Quelque temps après elle ne présente plus aucun trouble visuel et son état mental est redevenu complètement normal. G. L.

RICHE (**V.**), **MOURGUE MOLINES** (**E.**), **LONJON** et **ARNAL** (**P.**). **Syncope respiratoire au cours d'une rachianesthésie. Remarquable effet de l'inhalation d'acide carbonique.** *Archives de la Société des sciences médicales de Montpellier*, 14e année, fasc. VI, juin 1933, p. 324-325.

Un homme de 58 ans est opéré pour une sténose du côlon transverse. On pratique une rachianesthésie à la percaïne après laquelle le malade est ensuite placé sur le ventre, tête basse, durant 10 minutes. Lorsqu'on veut le retourner sur le dos, cet homme, extrêmement dur d'oreilles, n'entend pas la recommandation qu'on lui fait, de se laisser tourner sans lever la tête et s'assied brusquement.

Dans les instants qui suivent aucun accident ne se produit, et l'on peut pratiquer une laparotomie sus-ombilicale, suivie d'exploration et de libération de brides périto-

néales. Au moment où l'on va refermer la paroi, environ 25 minutes après la fausse manœuvre, l'opéré pâlit et la respiration s'arrête subitement, tandis que surviennent tous les signes de la mort apparente. Après une tentative vaine de respiration artificielle et une injection d'éphédrine-adrénaline, on pratique une inhalation d'acide carbonique. Le résultat est stupéfiant. Au bout de quelques secondes à peine, on voit se produire de profondes inspirations puis la respiration reprend ample et régulière, Très rapidement le pouls revient, le réflexe cornéen reparaît, le malade ouvre les yeux et son visage se recolore. L'intervention se termine sans incidents et l'opéré est ramené à son lit où l'on peut bientôt cesser de le surveiller de façon spéciale. Cette syncope respiratoire s'explique uniquement, selon les auteurs, par une fausse manœuvre qui a permis au malade de s'asseoir. Il est bien démontré que la solution légère de percaïne ne doit être utilisée qu'avec la précaution indispensable de maintenir absolument la tête basse. C'est par la brusque ascension de la percaïne vers les centres bulbaires que s'explique l'arrêt brutal de la respiration qui a failli être mortel. Les auteurs insistent sur ce cas qui met un magnifique succès à l'actif de la méthode du traitement des asphyxies par l'inhalation d'acide carbonique. GABRIELLE LÉVY.

ROUX, GUIBAL et MOURGUE-MOLINES. La sérothérapie préventive antitétanique. *Archives de la Société des sciences médicales de Montpellier*, XIV, fasc. VI, juin 1933, p. 289-290.

L'Assemblée médicale de Montpellier est d'avis qu'il y a lieu de pratiquer systématiquement une injection de sérum purifié, sans parler d'un traitement chirurgical convenable dans toutes les plaies anfractueuses souillées de terre et de cambouis, de poussière, surtout si elles siègent aux membres inférieurs ou aux extrémités unguéales des doigts, à plus forte raison s'il y a inclusion de corps étrangers ; les plaies, même relativement minimes des accidentés de la rue ou de la route, les plaies même peu importantes chez les blessés qui ne peuvent rester sous la surveillance du médecin. Elle pense également qu'il y a lieu de se mettre en garde contre les accidents sériques possibles en pratiquant systématiquement les injections fractionnées de sérum selon la méthode de Besredka et en lui adjoignant l'administration prophylactique de chlorure de sodium.

G. L.

Au moment de mettre ce numéro sous presse, nous avons la douleur d'apprendre le décès de Mlle Gabrielle LÉVY, Secrétaire de la Rédaction, survenu le 6 octobre au milieu des travaux qu'elle accomplissait depuis plusieurs années pour notre *Revue*.

Le Comité de Direction et les Éditeurs ressentent vivement la perte que la *Revue* vient d'éprouver et s'associent à l'émotion que suscitera parmi nos lecteurs la disparition de notre regrettée collaboratrice.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. 1934. Published in France.

Tome II. N° 5 Novembre 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

UN CAS ANATOMO-CLINIQUE ATYPIQUE DE NÉVRITE HYPERTROPHIQUE PROGRESSIVE DE L'ENFANCE (*)

PAR

A. SOUQUES et Ivan BERTRAND

Nous présentons une observation de névrite hypertrophique progressive de l'enfance. L'histoire clinique de ce cas a été déjà publiée par l'un de nous, il y a huit ans, sous ce titre : *Forme atypique de névrite hypertrophique* (1). Nous apportons aujourd'hui les résultats de l'autopsie. Avant de les exposer, nous allons rappeler les principaux traits cliniques de ce cas, en priant le lecteur de se reporter à cette publication pour plus amples détails.

I. — *Observation clinique* (décembre 1925). — Mme M... est âgée de 58 ans. Son père était peut-être atteint de névrite hypertrophique. Elle a eu deux sœurs, mortes en bas âge, et deux frères ; l'un mort, à trente-quatre ans, de pneumonie, sans aucune infirmité connue ; l'autre, hydrocéphale, placé à Bicêtre, où il est mort à trente ans.

Elle est née à terme, sans dystocie. Les déformations des pieds auraient commencé à apparaître vers l'âge de deux ans, à la suite de « convulsions internes », dit-elle. Dans son enfance, il fut question à diverses époques de lui faire porter des appareils prothétiques, mais on ne le fit jamais ; il ne semble pas que les déformations des pieds l'aient beaucoup gênée : elle courait et sautait à la corde. Elle s'est mariée, a fait deux fausses couches, puis

(*) (*Communication faite à la Société de Neurologie, le 3 mai 1934*).
(1) SOUQUES. *Annales de Médecine*, mai 1926, p. 486.

a eu un enfant qui, à l'âge de vingt-trois ans, était normal. Jusqu'à 40 ans elle a marché sans canne, tout en sentant ses jambes faibles. A cet âge, l'amyotrophie des membres inférieurs s'accentuant, elle a dû s'aider d'une canne ; plus tard, les troubles de la marche s'aggravant, elle a pris deux cannes et enfin deux béquilles, en 1915, au moment de son entrée à la Salpêtrière. Depuis lors, elle a continué à marcher avec des béquilles.

En somme, l'atrophie musculaire aurait débuté vers l'âge de deux ans, par l'extrémité des membres inférieurs et aurait progressé très lentement ; elle aurait commencé par les pieds et les jambes et n'aurait gagné les cuisses que plus tard.

A l'âge de 44 ans, cette malade a éprouvé une faiblesse dans les mains, suivie d'amyotrophie qui aurait surtout gêné les fonctions du pouce et de l'auriculaire, et rapidement gagné les muscles des avant-bras.

En 1926, à l'époque où cette observation clinique a été publiée, l'atrophie musculaire était limitée aux quatre membres et plus marquée à leur extrémité qu'à leur racine (voir les photographies dans les *Annales de Médecine*). Aux membres inférieurs, les pieds étaient tombants en varus équin, courts, massifs, avec courbure très accentuée et talon antérieur très saillant, avec orteils en griffe ; les jambes étaient très amaigries, les cuisses atrophiées surtout à leur partie inférieure. Les muscles des fesses et du tronc paraissaient indemnes. Aux membres supérieurs, les éminences thénar et hypothénar avaient pour ainsi dire disparu, ainsi que les interosseux ; le pouce était sur le même plan que la paume ; aux avant-bras, l'amyotrophie était très accusée mais elle semblait faire défaut aux bras et aux épaules. Les muscles du cou et de la face paraissaient intacts.

Les mouvements passifs sont limités par des rétractions fibro-tendineuses au niveau de certaines articulations des pieds et des mains ; ils sont normaux aux genoux, aux hanches, aux coudes et aux épaules. Quant à la motilité volontaire, elle est abolie aux orteils et aux pieds, un peu diminuée aux jambes et normale aux cuisses ; elle est un peu diminuée aux mains, normale aux avant-bras et aux bras. Il y a contraste frappant entre le degré très avancé de l'amyotrophie et l'impotence qui reste modérée : ainsi, cette malade, dont les mains sont squelettiques, s'habille, se lave, se peigne, coupe sa viande et arrive même à coudre.

Cette amyotrophie s'accompagne de *secousses fibrillaires*, notamment au niveau des muscles épicondyliens. L'examen électrique, pratiqué par M. Bourguignon, a relevé une dégénérescence qui atteint les muscles des quatre membres, mais à des degrés divers suivant les muscles considérés ; cette dégénérescence va en diminuant de l'extrémité à la racine des membres.

Il faut noter que cette femme n'a jamais éprouvé aucune espèce de douleurs, ni fulgurantes ni autres. En 1919, il est souligné dans son observation qu'il n'existait pas de troubles objectifs de la sensibilité superficielle et profonde. Il en existait de légers mais de nets, six ans après ; à cette époque, les cercles de Weber étaient agrandis aux quatre extrémités ; les excitations douloureuses, bien perçues aux mains, l'étaient parfois avec

retard aux pieds où elles persistaient plus que normalement. De même, le froid et le chaud, au niveau des pieds et des jambes, étaient quelquefois confondus. La notion de position paraissait intacte, la baresthésie également, mais les vibrations du diapason étaient affaiblies. Il y avait une légère astéréognosie. Il n'existait ni ataxie, ni incoordination des mouvements.

Les réflexes tendineux sont tous abolis aux quatre membres ; le réflexe plantaire fait défaut à droite et à gauche.

Du côté des yeux, il n'y a ni myosis, ni Argyll-Robertson, ni nystagmus. Les mouvements des globes oculaires sont limités, surtout vers la gauche ; les paupières sont peut-être un peu tombantes, les sourcils arqués et le front ridé comme si la malade faisait un effort pour soulever les paupières. En outre, il y a un léger strabisme interne de l'œil gauche et une cataracte crétacée de cet œil.

Il faut signaler qu'il n'y a ni tremblement intentionnel ni dysarthrie ; le rachis est absolument droit et il n'exisie aucune espèce de cypho-scoliose.

La plupart des nerfs périphériques accessibles à la palpation sont durs, rectilignes, augmentés de volume, notamment le médian, le cubital et le sciatique ; quelques-uns sont visibles à l'œil.

Une ponction lombaire a donné : albumine, 0,32 ; lymphocytes, 2, 4 ; B.-W. faiblement positif. Dans le sang le B.-W. est négatif.

La malade est morte à l'âge de 60 ans, le 27 février 1927, de pneumonie.

II. — *Etude anatomique.* — *Moelle épinière.* — Les dégénérescences myéliniques sont beaucoup moins marquées que dans le cas publié précédemment par nous-mêmes en 1921. Il n'existe aucune atrophie médullaire, aucune déformation superficielle.

Dans la région lombo-sacrée, les cordons postérieurs montrent une pâleur indéniable, mais de nombreuses fibres myélinisées persistent. La pâleur dégénératrice épargne entièrement la zone des fibres cornu-commissurales que l'on considère actuellement comme de nature endogène. De même le champ des fibres cornu-radiculaires est relativement épargné. La raréfaction myélinique des cordons postérieurs s'accompagne d'une sclérose interstitielle et d'un épaississement du septum névroglique médian. Les vaisseaux ne montrent aucune altération d'endartérite, leur tunique adventitielle n'est le siège d'aucune réaction.

La couche de névroglie marginale adhérente à la méninge molle est nettement épaissie. Il ne s'agit pas ici d'un artéfact assez commun sur les pièces ayant subi un long séjour dans le formol. Les gaines myéliniques marginales n'ont pas pâli, c'est le tissu névroglique qui est fortement hypertrophié. Cette zone de névroglie marginale se distingue facilement de la pie-mère sous-jacente, infiltrée de nombreux éléments réactionnels, lymphocytes pour la plupart, quelques mononucléaires, ni plasmocytes, ni polynucléaires.

Dans la région sacrée, il existe une pâleur bilatérale plus accusée à droite,

pâleur occupant un petit territoire marginal et triangulaire, situé immédiatement en avant des cornes postérieures dans les cordons latéraux. Cette pâleur dégénérative qui répond à la terminaison du faisceau pyramidal croisé, ne se poursuit pas dans les étages médullaires supérieurs et ne paraît présenter qu'une importance secondaire.

La *moelle dorsale* ne montre aucune dégénérescence notable. Les cordons postérieurs sont très sensiblement indemnes. C'est à peine s'il existe une raréfaction myélinique dans la région paramédiane avec une légère sclérose périvasculaire.

La névroglie marginale ne montre à ce niveau aucun épaississement



Fig. 1. Moelle lombaire (Weigert). Pâleur des cordons postérieurs et de la voie pyramidale croisée.

notable. La pie-mère n'est le siège d'aucune réaction cellulaire. La voie pyramidale est indemne.

La colonne de Clarke offre une densité cellulaire habituelle, le réseau myélinique de la corne antérieure est normalement dessiné.

La *moelle cervicale* montre une légère pâleur du faisceau de Goll, surtout dans ses fibres paramédianes. Le faisceau de Burdach est indemne ainsi que la voie pyramidale directe et croisée. Par contre, on est frappé par l'intensité des lésions des cornes antérieures. Celles-ci sont extrêmement atrophiées, étirées transversalement, comme laminées. Leur bord antérieur devient légèrement concave en avant. Cette déformation cupuliforme à sinus antérieur entraîne les fibres du cordon antéro-latéral, d'où un léger aplatissement, à certains niveaux même une dépression de la face antérieure de la moelle cervicale. Au point de vue cellulaire tous les groupes moteurs de la corne antérieure sont atteints, ce qui peut expliquer les

secousses fibrillaires constatées pendant la vie. La plupart ne sont représentés que par de petits amas de 2 ou 3 cellules atrophiées et présentant des figures de cytolyse avancée. Il n'existe aucune figure de neuronophagie, aucune accumulation de corpuscules microgliques. Le processus pathologique évolue d'une manière très lente et les stades habituels de la désintégration parenchymateuse ne s'observent pas.



Fig. 2. — Moelle dorsale (Weigert). Aspect sensiblement normal.



Fig. 3. — Moelle cervicale (Weigert). — Pâleur des faisceaux de Goll. Elargissement du sillon médian antérieur. Atrophie massive des cornes motrices.

Somme toute, les altérations myéliniques au niveau de la moelle épinière se ramènent à fort peu de chose : une dégénérescence légère du faisceau de Goll et une pâleur de la voie pyramidale dans la région sacrée. Ces lésions ont évolué sur un rythme fort lent, elles ne s'accompagnent d'aucune lésion neuronophagique. Il n'existe ni myélophages, ni myéloclastes inclus dans les tubes myéliniques. Une lente atrophie entraîne au bout de longues années la disparition de quelques fibres nerveuses. Les vaisseaux dans les territoires dégénérés ne montrent aucune réaction de périvascularite.



Fig. 4. — Corne motrice de la moelle cervicale (Weigert). Côté droit de la moelle. Atrophie des cellules radiculaires, dépression du bord antérieur.

Fig. 5. — Corne motrice de la moelle cervicale (Weigert). Côté gauche de la moelle. Disparition d'un grand nombre de cellule radiculaires. Conservation du réseau myélinique.

Si l'on compare les lésions médullaires avec celles qui existaient dans les deux cas de la famille Saet..., étudiés par nous, on est frappé du peu d'intensité des lésions actuelles. Dans la plupart des cas publiés, dans ceux de Dejerine et Sottas, de Dejerine et André-Thomas, les dégénérescences des cordons postérieurs étaient massives dans la région lombo-sacrée. Dans le cas présent l'atteinte des faisceaux de Goll est à peine esquissée.

En ce qui concerne l'état de la substance grise médullaire : dans le cas présent les cornes motrices du segment cervical sont extrêmement atro-

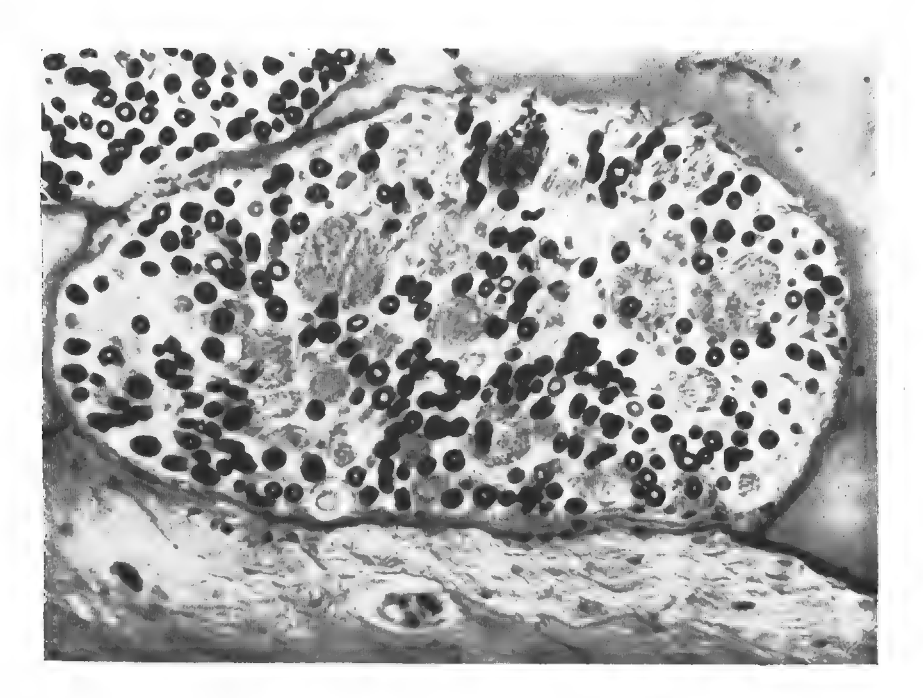


Fig. 6. — Filet radiculaire de la moelle cervicale (Weigert-Pal). Diminution des fibres myéliniques. Présence de nombreux placards de schwannite hypertrophique.

phiées, tandis que le segment lombo-sacré est peu atteint. Dans les cas précédemment publiés par nous on observait l'inverse.

Ces comparaisons montrent la complexité du processus pathologique, frappant inégalement la substance grise ou la substance blanche, suivant les niveaux médullaires examinés. L'examen d'une seule préparation ne permet pas de porter un jugement certain sur le stade évolutif de l'affection. Dans un même cas, les processus pathologiques se présentent souvent sous des stades fort variables suivant la région considérée.

Il est également vraisemblable qu'indépendamment des altérations décelables au Weigert dans les cordons postérieurs, il existe des dégénérescences beaucoup plus complexes d'autres contingents de fibres, dégénérescences qui ne se traduisent par aucune pâleur au Weigert, ni par aucun noircissement au Marchi. Seule une atrophie globale de toute une région

laisse suspecter la multiplicité des contingents atteints. C'est ainsi que dans la région cervicale, apparaît un élargissement considérable du sillon médian antérieur. La béance de cette fissure médiane dépend non seulement de l'atrophie de la corne motrice, mais certainement aussi de l'atteinte des multiples contingents du cordon antéro-latéral, sans que l'on puisse préciser la part ni l'importance des diverses lésions.

Racines médullaires. — Nous nous arrêterons plus longuement sur la description des lésions radiculaires. Bien que les techniques myéliniques de Weigert et de Pal-Kultchisky aient été les seules utilisées sur notre matériel, nos constatations anatomiques nous ont paru d'un intérêt suffisant pour être exposées en détail.

Les racines antérieures et postérieures avant leur émergence du fourreau dure-mérien peuvent être facilement étudiées sur des coupes transversales en même temps que la moelle épinière.

Leur volume ne nous a paru à aucun moment anormal. Au faible grossissement sur des préparations au Weigert, on constate une myélinisation assez satisfaisante au prime abord. Mais l'attention est immédiatement attirée par l'existence dans l'intervalle des fibres myéliniques de nombreuses masses à contour circulaire teintées en rose par la cochenille. L'impression grossière est qu'il s'agit de cellules nerveuses aberrantes. Mais ces masses sont fort nombreuses, elles existent à droite comme à gauche ; on les rencontre dans les racines postérieures et antérieures, dans les segments cervicaux comme dans les segments lombo-sacrés. Il ne saurait donc s'agir d'îlots hétérotopiques, mais bien d'un type de lésion très spéciale, puisque nous ne l'avions jamais rencontré dans une autre affection.

Essayons de préciser la structure de ces formations singulières. Leur contour circulaire ou irrégulièrement ovale mesure en général de 50 à 80 microns, dans son plus grand diamètre. Plus exceptionnellement les dimensions maxima peuvent atteindre et même dépasser 200 microns. La limite extérieure du contour est très nette et semble constituée par une très fine membrane hyaline.

Le fond de ces formations circulaires est essentiellement constitué par un tissu à réaction acidophile, dans lequel par différence de réfraction on distingue une trame fibrillaire.

Les fibrilles en question sont la plupart coupées transversalement. Cependant, en faisant varier lentement la mise au point, on les voit se déplacer en tout sens, s'unir, se disjoindre, s'anastomoser de nouveau.

Quelle est la nature de ce tissu fibrillaire ? On peut éliminer sans discussion les neurofibrilles et les fibres collagènes. On ne peut guère hésiter qu'entre un appareil de Schwann hypertrophié et les faisceaux péritubulaires de la gaine de Key et Retzius.

Sur nos préparations, le tissu fibrillaire présente exactement les mêmes affinités tinctoriales et la même ténuité que les fibres névrogliques de la zone marginale de la moelle. Au niveau des racines postérieures, à leur émergence, on peut voir le feutrage hypertrophié de la névroglie margi-

nale se continuer dans l'épaisseur des racines, en se perdant dans l'endonèvre.

A notre avis, les formations circulaires que nous venons de décrire correspondent à une variété spéciale de schwannite hypertrophique, variété à type fibrillaire. Chacun des placards de schwannite ne correspond d'ailleurs pas en général à une seule gaine de Schwann. Plusieurs de ces éléments hypertrophiés peuvent s'accoler, se grouper, se fusionner. Ainsi se trouvent constitués de volumineux placards schwanniques qui corres-

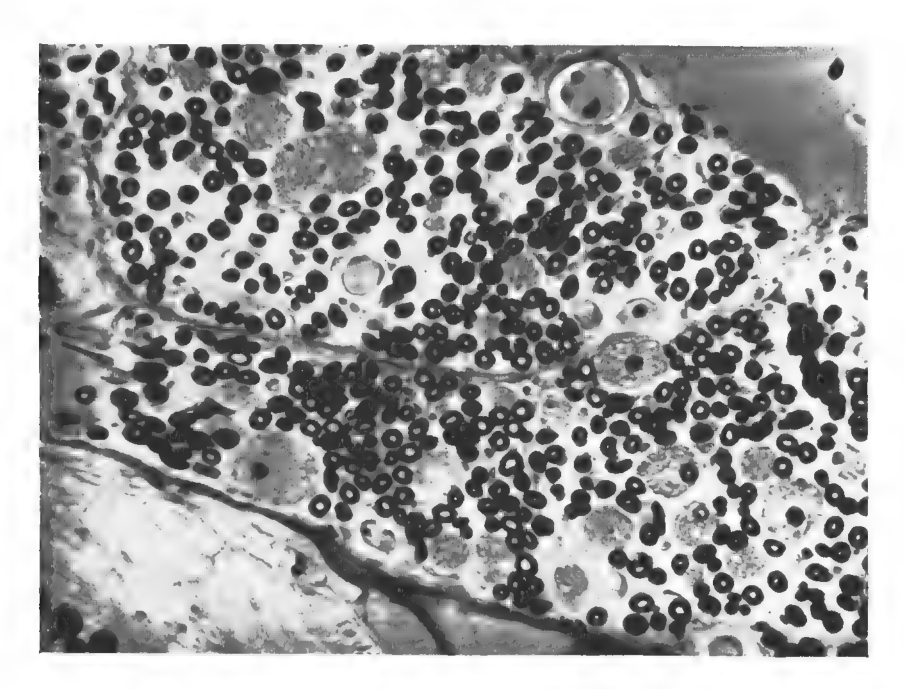


Fig. 7. — Filet radiculaire de la moelle cervicale (Weigert-Pal). Observer les nombreux placards de schwannite hypertrophique dont quatre apparaissent centrés par des gaines de myéline.

pondent à la coalescence et à la transformation de plusieurs tubes nerveux et de leurs gaines.

Cette conception implique la présence par inclusions secondaires d'un certain nombre de fibres de la gaine péritubulaire de Key et Retzius.

Les placards de schwannite hypertrophique renferment quelques noyaux de forme assez variable, ovoïdes ou sphériques. Leur chromatine est pauvre et leurs affinités tinctoriales assez faibles. On a l'impression d'un tissu en dégénérescence, de faible vitalité.

Mais ce qui précise la signification des formations précédentes, c'est l'existence assez fréquente dans l'axe des schwannites, de tubes nerveux myélinisés. Ces tubes occupent en général le centre du placard ou une position légèrement excentrique. Presque toujours ils sont le siège de lésions dégénératives très accentuées. Atrophiées ou ponctiformes sur la tranche de section, les gaines de myéline sont souvent minces ou pré-

sentent dans leur intérieur des inclusions bulleuses. Enfin elles peuvent devenir extrêmement pâles et même disparaître entièrement. Il est probable qu'à ce moment le cylindraxe bien qu'altéré subsiste encore longtemps. Nous avons montré dans une de nos précédentes publications la présence de nombreux axones nus au milieu des plaques de schwannite hypertrophique.

Au niveau des racines postérieures lombaires, existent certaines dispositions plus exceptionnelles : on assiste à un groupement très serré de fibres

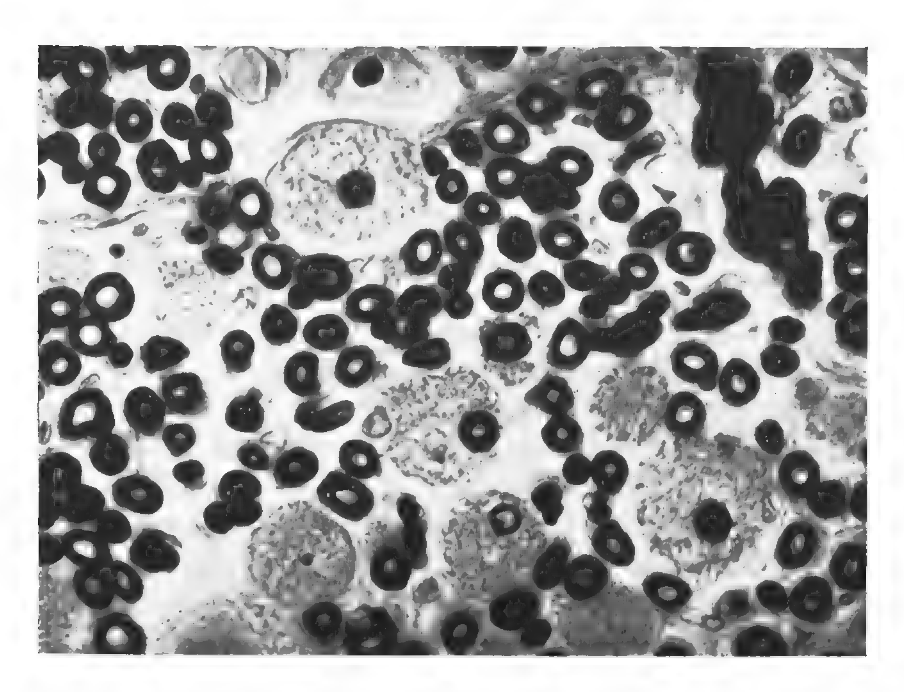


Fig. 8. — Filet radiculaire de la moelle cervicale (Weigert-Pal). Cinq plaques de schwannite hypertrophique sont centrées par des gaines de myéline à des stades divers d'atrophie.

myéliniques, qui pressées les unes contre les autres constituent un faisceau dense, dont la tranche de section occupe la même surface que les placards habituels de schwannite hypertrophique.

Nous avons même observé exceptionnellement au niveau de quelques plaques pluritubulées, des aspects pelotonnés constituant un petit névrome en miniature.

Devant le polymorphisme de ces réactions, il est difficile de préciser la manière dont se déroulent les processus pathologiques. Pour L. Cornil et Raileanu, la cellule de Schwann élabore des ferments lipolytiques pour se débarrasser de sa charge graisseuse. Selon ces auteurs ,«on ne trouverait jamais de prolifération des cellules de Schwann qui aient gardé encore des restes de leur contenu myélinique ». Sans doute l'atteinte de la myéline est précoce et diffuse, mais nous venons de voir que même dans

les placards les plus considérables de schwannite hypertrophique, on peut observer des gaines de myéline encore identifiables au Weigert.

Il nous paraît fort intéressant de constater qu'indépendamment de toute lésion myélinique importante, un processus interstitiel de sclérose peut grouper en un faisceau dense des tubes nerveux sensiblement indemnes.

Il est vraisemblable que l'on peut comparer le processus actuel à celui des cirrhoses hépatiques. L'atteinte parenchymateuse peut être précoce, mais des anneaux de sclérose peuvent enserrer des îlots de parenchyme relativement sains, ultérieurement frappés de dégénérescence variées.

Nous pensons qu'il est illusoire de vouloir donner le pas, au point de vue pathogénique, aux lésions tubulaires ou aux lésions interstitielles. Mais on peut affirmer que l'hypertrophie schwannique par son intensité constitue, nous avons été les premiers à le démontrer, la caractéristique anatomique de la névrite hypertrophique.

R.S. de Bruyn et Ruby O. Stern (1) ont attiré récemment l'attention sur un type spécial de lésion, non décrit jusqu'ici dans la névrite hypertrophique. Ces lésions consistent essentiellement dans la production de masses nucléées dérivées de la gaine de Schwann et qui en se fusionnant arrivent à produire de volumineux placards. Les premiers stades de ces formations s'observent au niveau des ganglions rachidiens, en connexion avec les capsules ganglionnaires et avec les fibres nerveuses. Les auteurs précédents ont également observé ces gonflements plasmatiques (plasmatic swellings) au niveau des racines médullaires et des nerfs de la queue de cheval.

« *The majority of nerve roots were well myelinated. In a few, the early formation of a plasmatic swelling could be made out as a small, non nucleated, homogeneous swellings lying in between the nerv fibers.* »

(La majorité des racines était bien myélinisée. Dans quelques-unes un gonflement plasmatique apparaissait comme un gonflement homogène, anucléé, situé entre les fibres nerveuses.)

Au niveau des nerfs, les auteurs précisent leur conception des « plasmatic swellings ». Ces formations naissent des gaines de Schwann épaissies et fusionnées. Dans leur intérieur, cylindraxes, gaines de myéline et noyaux ont complètement dégénéré comme le démontrent les préparations au Bielschowsky et au Weigert-Pal.

Dans aucune de leurs préparations de Bruyn et R. O. Stern n'ont trouvé d'hypertrophie schwannique en bulbe d'oignon. L'évolution de leur cas fut rapide, et s'accompagnait de manifestations polynévritiques, associées à une diarrhée grave et incoercible.

En lisant attentivement la description de de Bruyn et R. O. Stern, on se rend compte que les lésions qu'ils ont observées n'offrent qu'une ressemblance grossière avec celles que nous venons de décrire personnellement.

(1) R. S. de Bruyn et Ruby O. Stern. A case of the progressive hypertrophic polyneuritis of Dejerine and Sottas, with pathological examination. *Brain*, vol. 52, avril 1929, p. 84-107.

Les « plasmatic swellings » ont une structure homogène et sont anucléés On n'y rencontre jamais de myéline, ni de cylindraxes. Dans les placards de schwannite hypertrophique que nous avons signalés au niveau des racines médullaires, il existe d'une manière très nette une structure fibrillaire ; les noyaux sont multiples, enfin la lésion est fréquemment centrée par un tube nerveux dont la myéline est facile à mettre en évidence au Weigert.

On voit la diversité des processus histologiques, qui peuvent aboutir à la production de lésions schwanniques hypertrophiques. La terminologie

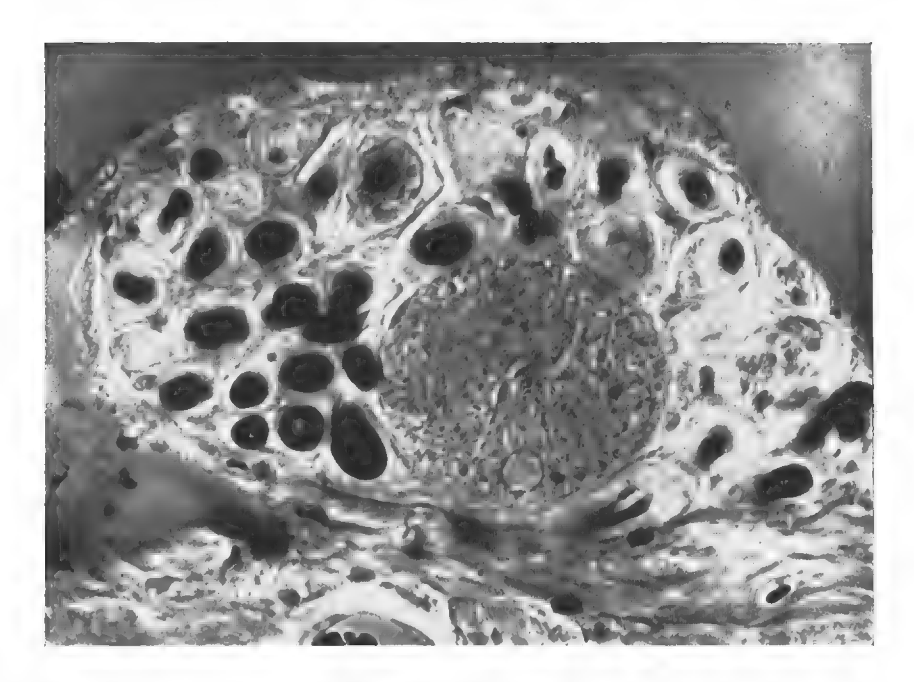


Fig. 9. — Filet radiculaire cervical (Weigert-Pal) ; fort grossissement. Remarquer le développement considérable d'une plaque de schwannite traversée obliquement par un tube de myéline très pâle dont on voit la section oblique au voisinage du bord inférieur de la circonférence.

demande donc à être précisée et l'on peut à l'heure actuelle distinguer dans la névrite hypertrophique trois types distincts d'hypertrophie schwannique :

1° *La schwannite hypertrophique lamellaire* (Souques et Bertrand, 1921) constituée par de vastes plaques multinuclé es, ayant tendance à se disposer en lamelles imbriquées en bulbe d'oignon. Ces plaques renferment dans leur intérieur des gaines de myéline plus ou moins dégénérées, des noyaux de Schwann, de nombreux cylindraxes amyéliniques, des fibrilles collagènes rejetées à la périphérie et appartenant aux gaines primordiales de Key et Retzius.

2° *Les « plasmatic swellings* (de Bruyn et R. O. Stern, 1929) consistent dans la production de masses anucléées et homogènes, sans inclusions axo-

myéliniques et développées sur le trajet des gaines de Schwann hypertrophiées.

3. *La schwannite hypertrophique fibrillaire.* (Souques et Bertrand, 1934) constituée par de volumineux placards à structure fibrillaire, pour-

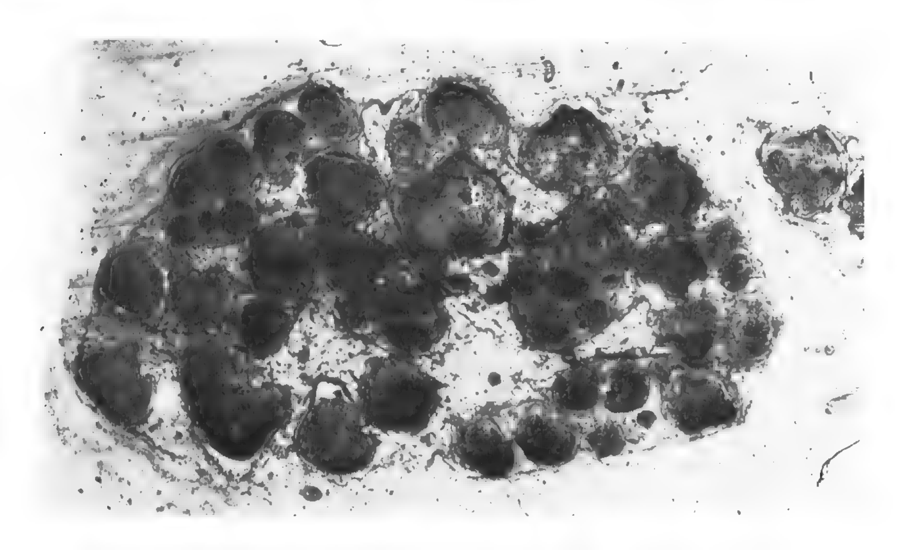


Fig. 10. — Nerf sciatique droit (Weigert). Coupe transversale vue au faible grossissement.



Fig. 11. — Nerf sciatique normal (Weigert). Coupe transversale vue au même grossissement que la coupe précédente.

vue de multiples noyaux et renfermant fréquemment un tube myélinique plus ou moins dégénéré dans la région centrale.

Il est difficile de préciser si ce sont là des processus indépendants relevant d'une étiologie particulière. Les cas de névrite hypertrophique publiés avec une étude anatomique complète sont malheureusement trop

rares, pour que l'on puisse se baser sur une étude statistique. Remarquons cependant que le cas actuel et celui publié par de Bruyn et R.-O. Stern présentaient tous deux des lésions médullaires minimes. La question se pose donc de savoir si les « plasmatic swellings » et les lésions de la schwannite hypertrophique fibrillaire ne sont pas susceptibles d'aboutir à la forme banale de schwannite hypertrophique lamellaire.

Cornil et Raileanu ont critiqué le terme de schwannite créé par nous en 1921, cette désignation selon eux serait «insuffisante et inadéquate, puisqu'elle ne répond pas à l'aspect progressif, lent et non infectieux du processus ». En matière de terminologie scientifique, il existe certaines règles universellement admises. Quand une entité nouvelle est décrite pour la première fois, le nom donné par les premiers observateurs est conservé à moins qu'il y ait une erreur initiale d'interprétation ou qu'un vaste et nouveau remaniement de la terminologie impose un changement de nom.

Tel ne nous paraît pas le cas; les termes de *néphrite*, *d'ovarite* par exemple sont employés couramment, sans évoquer forcément une origine infectieuse. Nous maintenons donc intégralement le terme de schwannite hypertrophique et ne voyons aucune raison impérieuse pour lui substituer celui de schwannose hyperplasique progressive.

Nerfs périphériques. — L'étude des nerfs périphériques par la méthode de Weigert ne nous a révélé aucune disposition nouvelle.

L'hypertrophie considérable qui frappe les divers troncs nerveux et jusqu'à leurs moindres branches est plus ou moins marquée suivant les régions.

Au niveau du nerf sciatique, il existe une infiltration graisseuse anormale du tronc qui dissocie les fascicules nerveux. Il n'y a pas d'épaississement anormal du périnèvre. L'hypertrophie est la résultante de deux processus qui se combinent d'une manière très variable, dans l'intérieur d'un même fascicule :

a) *La schwannite hypertrophique lamellaire*, qui est la véritable lésion élémentaire atteignant tout le système nerveux périphérique. Les aspects typiques en bulbe d'oignon ne sont pas rares; on observe aussi la fusion de deux ou de plusieurs appareils schwanniques ainsi que le démontre la persistance fréquente des tubes myéliniques dans l'épaisseur des plaques de schwannite hypertrophique. La schwannite se présente ici uniquement sous le type lamellaire. Nous n'avons pas retrouvé, dans les nerfs périphériques, les aspects si remarquables de schwannite fibrillaire que nous avons décrits au niveau des racines médullaires.

b) *L'hyperplasie de l'endonèvre* est inconstante et irrégulièrement répartie.

(1) L. Cornil et C. Raileanu. Sur la schwannose hypertrophique progressive. *Soc. Anat.*, juin 1930.
(2) M.-L. Cornil. Les caractéristiques anatomo-cliniques de la névrite hypertrophique. La Schwannose hyperplasique et progressive. *Marseille médical*, janvier 1932.

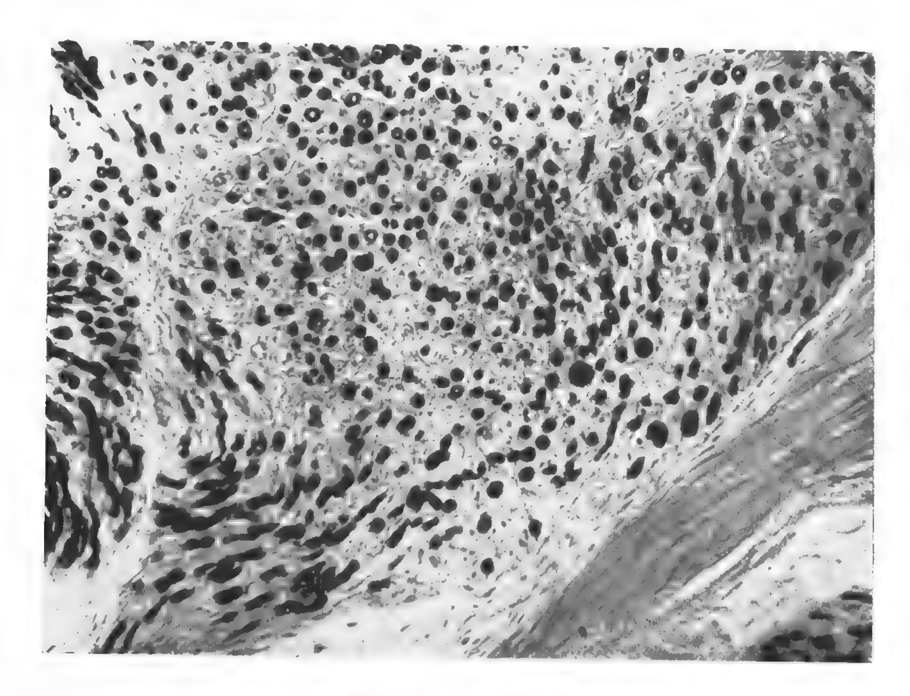


Fig. 12. — Nerf cubital gauche (Weigert-Pal). Coupe transversale à un faible grossissement montrant l'importante diminution numérique des gaines de myéline.

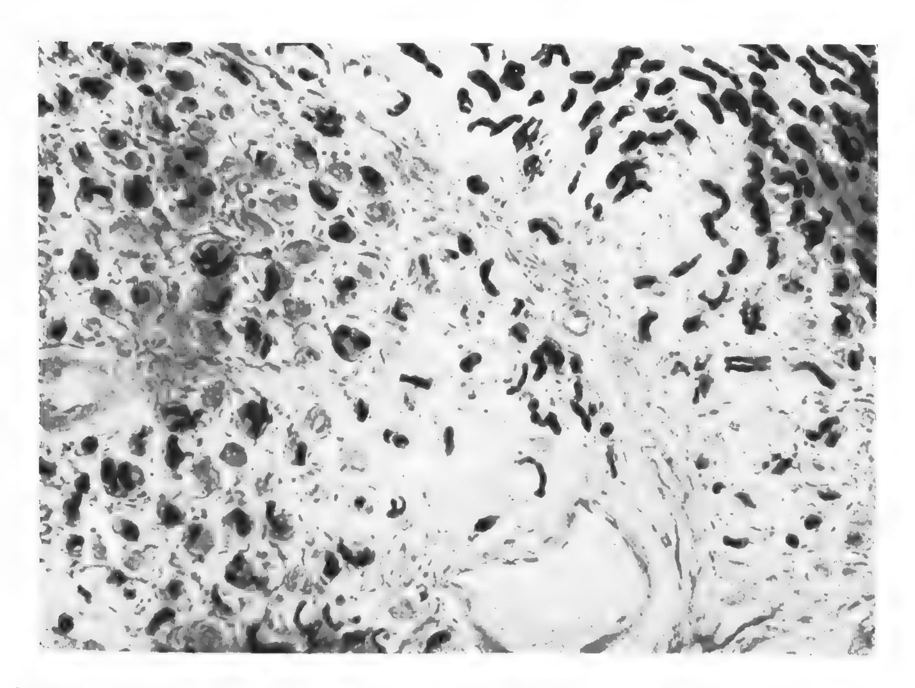


Fig. 13. — Nerf cubital gauche (Weigert-Pal). Coupe transversale à un grossissement moyen. L'hypertrophie tronculaire est due à l'hyperplasie considérable de l'endonèvre, combinée aux lésions de schwannite hypertrophique lamellaire.

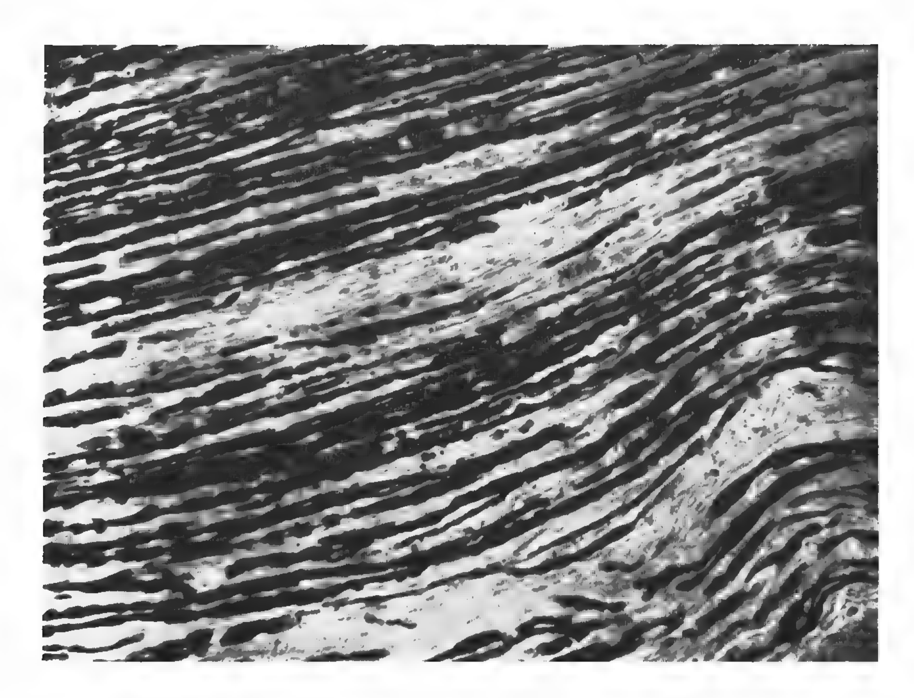


Fig. 14. — Nerf médian droit (Weigert-Pal). Coupe longitudinale à un grossissement moyen montrant la conservation numérique relative des gaines de myéline, mais avec altérations multiples.

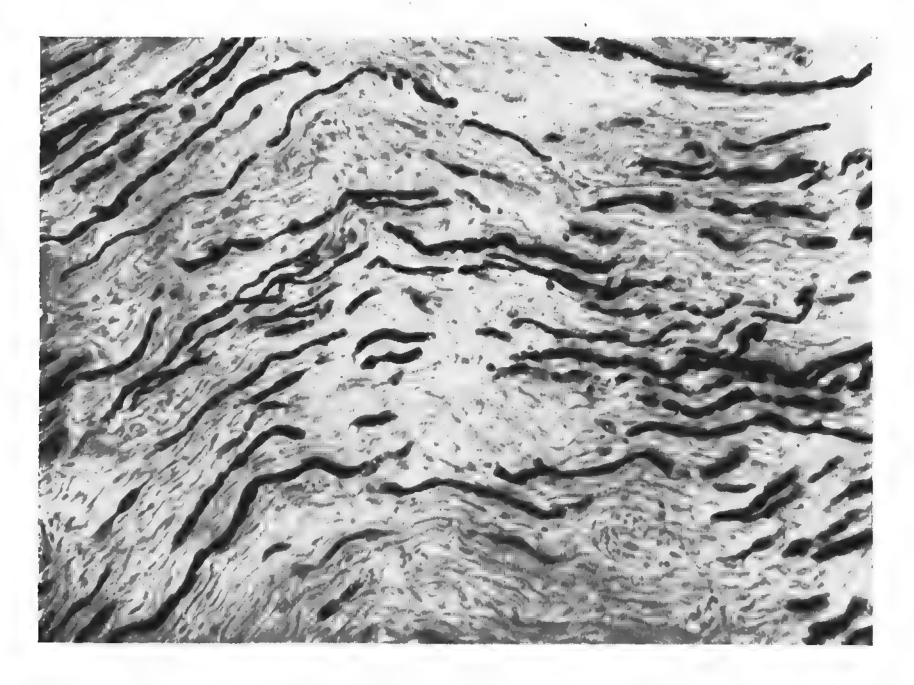


Fig 15. — Nerf médian droit (Weigert-Pal). — Dans ce fascicule nerveux sectionné longitudinalement, les gaines de myéline sont rares, atrophiées, moniliformes et circulent dans des gaines schwanniques hypertrophiques, mais accolées. L'endonèvre participe ici peu à l'hypertrophie.

Dans notre cas, cette hyperplasie est de moindre importance que l'hypertrophie des gaines de Schwann.

On reconnaît l'hyperplasie de l'endonèvre à l'aspect gélatiné, clair et translucide que présentent certains nerfs à la section. Une sorte d'œdème interstitiel dissocie les gaines de Schwann.

Sur les préparations microscopiques au Weigert, on reconnaît facilement ce type de lésion, grâce à l'éclaircissement considérable de certaines zones, ce qui correspond à une plus grande raréfaction myélinique. Néanmoins ces lésions endonévritiques sont toujours peu accentuées.

Terminons notre étude en signalant que les dégénérescences myéliniques n'offrent aucun type spécial, et sont assez lentes pour ne pas s'accompagner de production de corps granuleux.

Fait important, les lésions myéliniques s'accroissent très rapidement à mesure qu'on approche des extrémités des membres. Le nerf sciatique poplité interne offre une densité myélinique moitié moindre que le tronc du sciatique lui-même à quelques centimètres au-dessus. Cependant les lésions schwanniques ne subissent pas de modifications profondes.

Telles sont les contributions que l'étude anatomique de ce nouveau cas nous a permis d'apporter. Bien que des raisons indépendantes de notre volonté nous aient empêchés d'utiliser des méthodes histologiques variées, nous croyons faire œuvre utile en donnant ici le résultat de nos investigations.

La démonstration de plusieurs types de schwannite hypertrophique révèle le polymorphisme de cette affection singulière dont l'étude anatomique est encore à peine esquissée.

En résumé, au point de vue clinique, par le début de l'amyotrophie dans l'enfance et au niveau des membres inférieurs, par l'évolution et la répartition topographique de cette amyotrophie, par l'existence de troubles de la sensibilité objective, par l'abolition des réflexes, ce cas est tout à fait typique. Mais il s'écarte de la description de Dejerine et Sottas par la quadruple absence de douleurs, d'incoordination motrice, d'Argyll-Robertson et de cypho-scoliose. On pourrait objecter que tel ou tel cas de symptômes absents aurait pu apparaître plus tard, si la malade avait vécu plus longtemps. Cela n'est pas impossible, mais cela est peu vraisemblable, si l'on songe que chez cette femme la maladie a duré cinquante huit ans.

D'autre part, ce cas s'écarte du type Pierre Marie-Boveri par l'absence de tremblement intentionnel de nystagmus et de scansion de la parole. Il se distingue enfin de l'observation de Roussy-Cornil et d'autres observations semblables, dans lesquelles le début s'est manifesté dans l'âge adulte et au niveau des membres supérieurs. Pour toutes ces raisons, il constitue un cas atypique. Il rentre cependant dans la névrite hypertrophique progressive de l'enfance, non seulement par l'hypertrophie (palpable et visible) des nerfs périphériques mais encore par des caractères cliniques essentiels,

amyotrophie, troubles de la sensibilité objective, abolition des réflexes, évolution progressive et lente.

Pour expliquer la présence de la scoliose, de l'ataxie, du signe de Robertson, de la dysarthrie, du tremblement intentionnel, il faut peut-être faire intervenir une association morbide. Il n'est pas rare, du reste, dans une maladie familiale, de rencontrer des différences symptomatiques qui semblent propres à chaque famille.

Au point de vue anatomique, le cas se caractérise par les lésions médullaires minimes, consistant en une dégénérescence modérée du faisceau de Goll et une atrophie des cornes antérieures de la moelle cervicale.

Les nerfs périphériques sont hypertrophiés en raison de l'hyperplasie irrégulière de l'endonèvre et de l'épaississement des gaines de Schwann.

La schwannite hypertrophique du type lamellaire ne constitue pas la seule lésion de l'appareil de Schwann. Nous avons décrit dans ce cas un nouveau type de schwannite hypertrophique fibrillaire au niveau des racines médullaires.

Quant aux lésions myéliniques, elles ne sont pas rigoureusement parallèles aux altérations de la gaine de Schwann. Ces lésions dégénératives myéliniques s'accroissent rapidement à mesure qu'on approche de l'extrémité des membres.

L'HÉMIANOPSIE BINASALE

PAR MM.

A. BAUDOUIN, Pierre HALBRON et M. DEPARIS

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, vérifié à l'intervention chirurgicale, et qui, à un moment de son évolution, s'accompagna d'hémianopsie binasale. Il s'agit certainement d'un fait rare et la question des hémianopsies binasales est d'ailleurs assez mal connue. Nous sommes donc partis de ce cas pour faire une revue de la littérature, et essayer d'expliquer le mécanisme de ce symptôme.

I. — Observations.

Nous commencerons par la relation de notre observation personnelle. Nous donnerons ensuite les schémas visuels de deux malades qui ont présenté une hémianopsie binasale. Nous les devons à l'amabilité du Dr E. Hartmann, que nous sommes heureux de remercier ici. Comme on le verra, il s'agit d'observations déjà publiées, mais dont les champs visuels sont inédits.

Mme X..., âgée de 30 ans.

Rien à noter dans ses antécédents familiaux. Son père est mort à 65 ans. Sa mère est bien portante et a eu de nombreuses grossesses. En dehors de plusieurs enfants morts en bas âge, elle en a sept vivants et bien portants.

La malade a eu quatre enfants, dont l'aîné serait atteint d'une cardiopathie congénitale (rétrécissement de l'artère pulmonaire). En plus, elle a eu une fausse couche. Son mari est bien portant.

La santé générale de Mme X... a toujours été bonne. Elle a été opérée d'appendicite en 1930 : elle a toujours été bien réglée.

L'interrogatoire permet de relever une histoire auriculaire droite déjà ancienne. Il y a huit ans environ (vers 1925), on lui fit des lavages de l'oreille droite, sans que la malade puisse en préciser le motif. Elle affirme cependant qu'il n'y avait pas d'écoulement. Elle ne peut cependant dire quel était à cette époque l'état de l'audition. C'est vers 1928 qu'elle se rendit compte qu'elle était sourde de l'oreille droite. Elle consulta à ce moment deux spécialistes très qualifiés qui auraient conseillé de ne rien faire. L'un d'eux avait demandé que l'on fît un examen de sang et la mesure du métabolisme basal. La réaction de Wassermann fut négative et le métabolisme basal à peu près normal (11 calories).

Pendant les années suivantes peu de chose à relever, sauf la persistance de la surdité droite. La malade subit diverses interventions naso-pharyngées (ablation des amygdales et rabotage de la cloison).

Ce fut à partir d'octobre 1932 que les phénomènes se précisèrent. Il apparut successivement :

1° Des céphalées, sans localisation précise, qui furent très intenses au début, mais diminuèrent par la suite. Elles furent accompagnées de quelques nausées, mais il n'y eut jamais de vomissements ;

2° Des troubles de la vue. Il y avait au début des périodes de une à deux minutes où il semblait à la malade que l'on tirait un voile noir devant ses yeux. Puis ce symptôme disparut pour faire place à une baisse progressive de la vision.

3° Des troubles de coordination qui sont d'apparition plus récente et datent du printemps de 1933. L'entourage a été frappé de la démarche instable, ébrieuse.

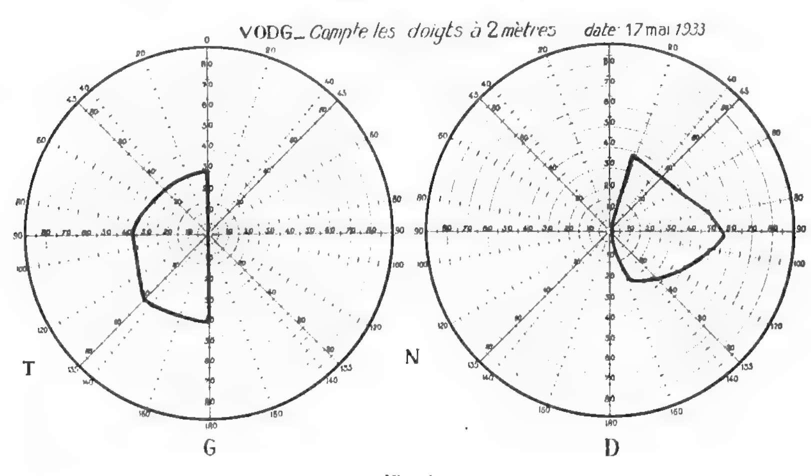


Fig. 1.

Il va de soi que, devant un pareil syndrome, Mme X... et son entourage s'alarmèrent. Des examens répétés furent pratiqués, au cours des premiers mois de l'année 1933, dans la ville de l'étranger où habitait la malade. Nous ne retiendrons du dossier qui fut établi que les examens oculaires, seuls intéressants pour le présent travail.

Une première note du Dr R... oculiste, en date du 10 mars 1933, est ainsi conçue (1) : « J'ai trouvé une double stase papillaire, avec une acuité de 5/20 à droite et de 5/10 à gauche. Un examen grossier du champ visuel montra un rétrécissement du champ visuel interne de l'œil droit. »

Une seconde note du Dr R... et du Dr T..., appelé en consultation, est la suivante. Elle est datée du 17 mai 1933 : « Protrusion des deux globes oculaires. Nystagmus dans le regard à gauche. Stase papillaire bilatérale. Acuité visuelle : à droite et à gauche, la malade compte les doigts à deux mètres. »

Le même jour fut pratiqué un examen périmétrique qui aboutit au schéma ci-contre (fig. 1). Il y avait donc hémianopsie binasale, avec rétrécissement des champs temporaux.

Le diagnostic porté fut celui de tumeur cérébrale, mais il ne semble pas d'après le dossier qu'une localisation précise ait été faite.

(1) Ceci est une traduction, faite par nous, de la langue étrangère dans laquelle ces notes ont été rédigées.

C'est dans ces conditions que la malade vint consulter à Paris. Le 3 juin 1933, l'un d'entre nous releva l'état suivant, que nous donnons en le résumant :

I[re] paire : normale.

Système oculaire : jamais de diplopie ; nystagmus modéré, surtout dans le regard à gauche; pupilles larges et réagissant à la lumière et à la convergence ; à l'ophtalmoscope, stase papillaire. L'examen grossier du champ visuel montre que la malade est aveugle dans les deux champs nasaux. Au contraire, malgré la baisse de l'acuité, elle reconnaît sans difficulté les objets placés dans les champs temporaux, s'ils sont assez volumineux.

V[e] paire : forte diminution du réflexe cornéen à droite. Egalement à droite, douleurs très nettes à la pression aux points d'émergence des branches du trijumeau. Le reste normal.

VII[e] paire : semble normale des deux côtés.

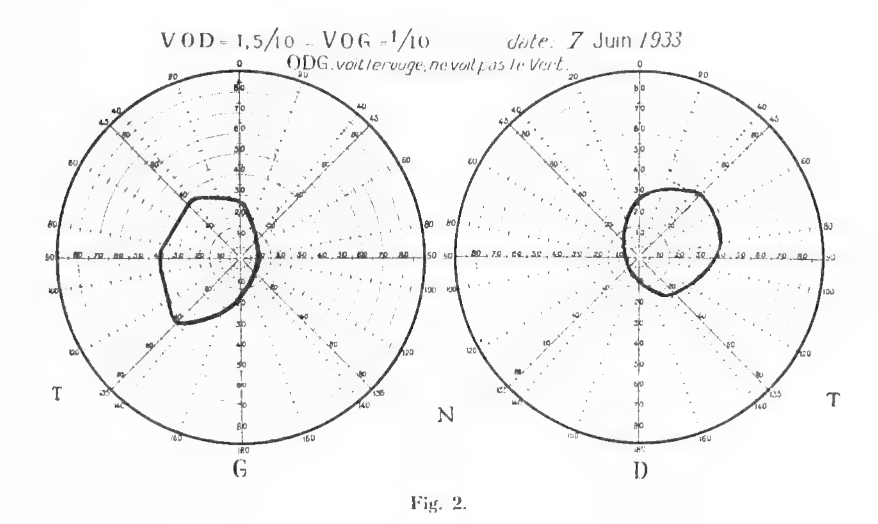


Fig. 2.

VIII[e] paire : normale à gauche ; à droite, surdité qui semble totale. Bruits subjectifs de ce côté. Jamais de vertiges.

Les autres paires craniennes sont normales. L'examen des membres et du tronc au point de vue de la force motrice, de la sensibilité, des réflexes ne révèle rien. Mais il existe des troubles de la coordination. La démarche est incertaine et nettement titubante. Il y a, à la main droite, un notable degré de passivité et de dysmétrie.

Il n'y a pas de troubles des grands appareils : le pouls bat à 76. Il n'y a pas de troubles digestifs.

Le diagnostic porté fut celui de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit ; il fut confirmé :

1° Par la constatation à droite d'une paralysie vestibulaire totale (D[r] Caussé) ;

2° Par un examen radiologique fait en position de Stenvers (D[r] Sourice), qui montra à droite l'élargissement du conduit auditif interne.

On jugea inutile, et peut-être dangereux, de pratiquer une ponction lombaire. L'examen du sang se montra normal à tous les points de vue.

Nous devons signaler spécialement, pour le but qui nous occupe, le résultat de l'examen périmétrique pratiqué le 7 juin 1933 par le D[r] Monbrun. Il est consigné dans le schéma ci-contre (fig. 2). « Il s'agit d'un rétrécissement portant surtout sur les champs nasaux. Il y a mauvaise perception des couleurs : la malade voit le rouge et ne voit pas le vert » (D[r] Monbrun). Pour ce qui est du fond d'œil : « Les papilles font une saillie nette, à bord régulier, mais surélevé (en tête de champignon), avec coude

des vaisseaux. Les artères sont diminuées de volume, les veines sensiblement normales. Pas d'hémorragie. Les papilles sont pâles, en voie d'atrophie. L'acuité est de 1,5/10 à droite, de 1/10 à gauche, non améliorable par les verres (Dr Monbrun). »

Mme X... fut opérée en deux temps par le Dr de Martel (16 et 19 juin 1933). Il trouva une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit (neurinome de l'acoustique), du volume d'une grosse prune. Elle fut enlevée presque totalement au bistouri électrique, à l'exception d'une petite partie adhérente au nerf facial.

Les suites opératoires furent normales, sauf qu'il se produisit, à plusieurs reprises, des poussées aiguës d'hypertension rachidienne qui cédèrent à la ponction lombaire.

Après un séjour à la campagne, la malade fut revue en bon état, sauf malheureusement en ce qui concerne la vue. Comme il arrive trop souvent, l'atrophie consécutive à la stase avait continué à évoluer. Aussi, le 15 octobre, l'acuité visuelle était-elle trop faible pour permettre un nouvel examen périmétrique. Il n'est pas interdit d'espérer qu'une amélioration pourra se produire dans la suite, mais il faut bien avouer que c'est fort aléatoire.

Le cas de cette malade prêterait à de multiples considérations. Mais, en se résumant à ce qui fait plus spécialement l'objet de ce travail, il s'agit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, évoluant certainement à bas bruit depuis plusieurs années et qui provoqua, à un moment donné, un syndrome d'hypertension intracranienne. Parmi les éléments de ce syndrome figurent des altérations du champ visuel à forme d'hémianopsie binasale. Celle-ci, très nette à un examen clinique sommaire, fut confirmée par les investigations périmétriques.

Comme nous le disions au début, ce cas nous a conduits à reprendre de plus près l'étude des hémianopsies binasales.

Voici maintenant les champs visuels que nous devons à M. Hartmann et qui se rapportent à deux malades qu'il a observées du point de vue ophtalmologique.

La première malade a été suivie en collaboration avec MM. de Martel et Guillaume (24). La malade se plaignait de troubles visuels depuis la fin d'août 1930. Le 27 septembre, le Dr Hartmann trouva des papilles à bords flous, des veines dilatées et sinueuses. L'acuité visuelle était de 5/15 à gauche, réduite à la perception des mouvements de la main à droite. Champ visuel : la malade se plaignait de baisse de la vision dans la partie inférieure du champ visuel. On trouvait une disparition du champ visuel nasal et temporal inférieur (fig. 3).

Le 15 octobre, après radiothérapie, la vue avait baissé surtout à l'œil gauche (1/50). Le fond d'œil, le champ visuel s'étaient peu modifiés. Un scotome central était apparu à gauche.

Une trépanation décompressive fut suivie quelques jours plus tard, par l'ablation d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde (Dr de Martel).

Le 15 décembre l'acuité visuelle était de 2/50 à gauche ; limitée à droite à la vision des doigts à 50 cm. Les papilles étaient blanches, atrophiques, à bords flous. Le champ visuel, élargi, montrait une hémianopsie binasale nette (fig. 4).

L'autre observation a été publiée par MM. Alajouanine et Petit-Dutaillis (2). Une femme de 25 ans accouche en juin 1930 de façon normale. En septembre 1930, la vue baisse. Le 29 septembre, le Dr Hartmann constate une stase papillaire bilatérale. L'acuité visuelle était réduite à la perception des mouvements de la main. Le champ visuel (fig. 5) montrait une encoche hémianopsique binasale inférieure.

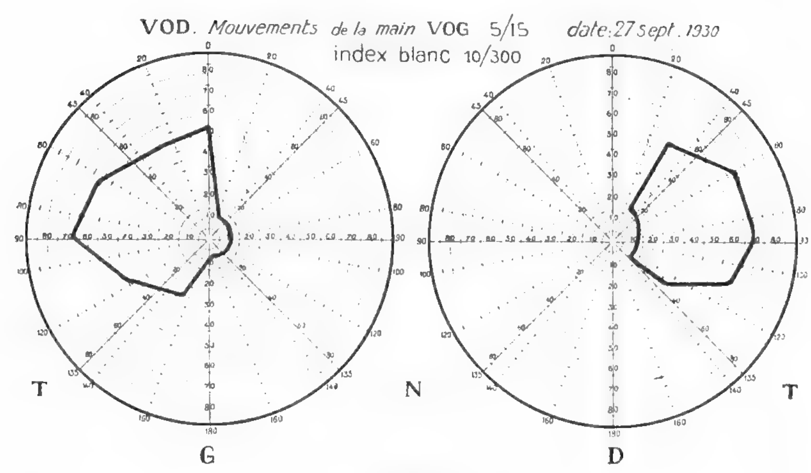


Fig. 3.

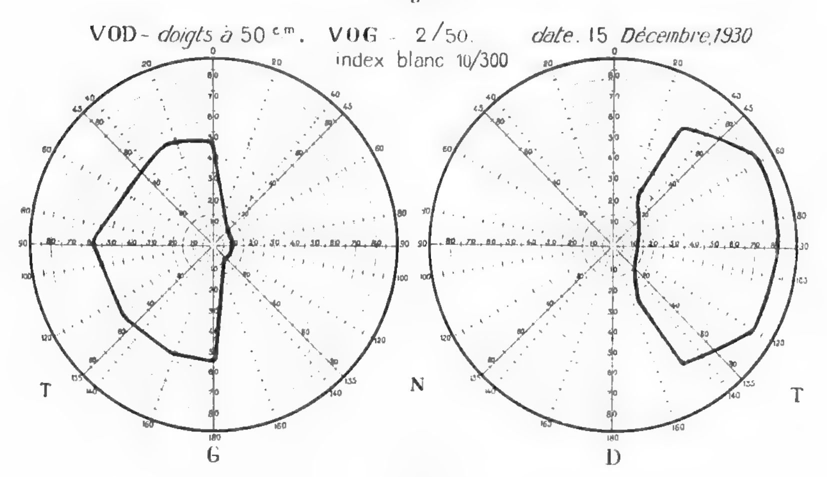


Fig. 4.

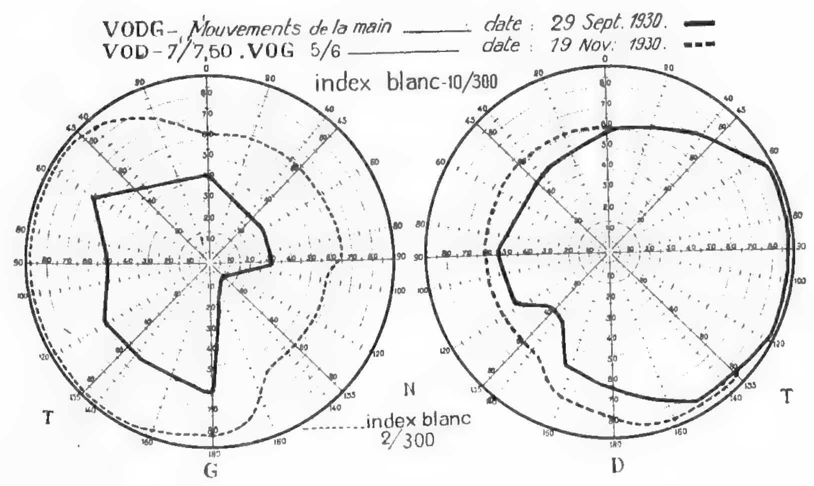


Fig. 5.

Le 30 septembre, on fait une trépanation décompressive temporale droite. Elle montre l'absence d'hypertension intracranienne. Les circonvolutions cérébrales sont pâles, rétractées, les rivuli sont au contraire distendus.

Le 14 octobre, l'acuité visuelle est 1/4. La stase a diminué. Le 19 novembre l'acuité visuelle est presque normale (7/7,50 à droite, 5/6 à gauche). Il ne persiste qu'un flou papillaire. Le champ visuel est normal (fig. 5). Le 31 mars 1931, l'acuité visuelle est 5/5 aux deux yeux. Le champ visuel est normal. Le Dr Hartmann ne constate qu'un flou des bords supérieurs et inférieurs des deux papilles, et une décoloration légère de leur segment temporal.

Les auteurs éliminent une tumeur cérébrale, refusent un rôle à la grossesse et pensent qu'il s'agirait d'une lepto-méningite infectieuse.

II. — Généralités.

Sous le nom d'hémianopsie binasale on décrit une hémianopsie hétéronyme caractérisée par la perte du champ visuel nasal des deux yeux. Elle peut être totale ou partielle (hémianopsie binasale en quadrant). Dès maintenant nous voulons insister sur ce que l'hémianopsie binasale n'est qu'un « symptôme ».

Elle est rarement rencontrée en pratique, à l'encontre des hémianopsies homonymes et bitemporales. Schweigger (Lutz 18) (1) la rencontre une fois sur 39 hémianopsies, Mooren (Lutz 9), 5 fois sur 42 hémianopsies. Ces cinq cas représentent l'examen de 125.000 malades venus à la consultation d'une polyclinique ophtalmologique.

A cette rareté de l'hémianopsie binasale il faut opposer les statistiques de Cushing et C. B. Walker (10) qui ont rapporté 12 cas d'hémianopsie binasale sur 42 cas d'hémianopsie (correspondant à 200 cas de tumeurs cérébrales).

L'étude du symptôme hémianopsie binasale et de son évolution nous montre l'absence de tout signe subjectif caractéristique. Le plus souvent, c'est à l'occasion de l'examen complet d'un malade se plaignant de baisse de la vue qu'on la découvre.

Elle semble commencer le plus souvent par un rétrécissement périphérique du champ visuel nasal, qui se propage vers le centre. Rarement elle commencerait par un scotome central qui s'étend vers la périphérie, comme dans la première observation de Feigenbaum (Lutz 77) et dans les cas de Lindemann (Lutz 80), Espildora (12,*1*), C. Vincent et E. Hartmann (33,*3* et *4*).

Il est rare de pouvoir noter le début de l'hémianopsie. Dans certains cas le processus n'évolue pas simultanément sur les deux yeux : c'est alors qu'on a pu remarquer que l'hémianopsie binasale commence dans le quadrant nasal inférieur, puis gagne le quadrant nasal supérieur (Rönne, Gowers, Lutz). Au contraire Eales, Wilbrand et Saenger ont observé le

(1) Pour simplifier la bibliographie, nous donnerons simplement les références des observations postérieures au mémoire de Lutz (1928). Lutz 18 signifie le cas 18 rapporté dans ce mémoire.

début dans le quadrant supérieur et nasal. Di Marzio, Cushing ont vu l'hémianopsie binasale commencer comme une névrite optique.

L'hémianopsie peut être complète ou réduite à une hémiamblyopie, ou même à une hémiachromatopsie.

L'étude de la netteté des limites de l'hémianopsie binasale, de l'étendue de cette hémianopsie vers le centre du champ visuel, de sa régularité ou de son irrégularité ne paraît pas pouvoir permettre de distinguer des formes cliniques.

Disons dès maintenant que le champ visuel temporal peut être également altéré, et lui aussi à un degré variable.

L'évolution de cette hémianopsie dépend essentiellement des circonstances étiologiques.

Elle peut rester au stade d'hémianopsie en quadrant. Elle peut, par contre, et c'est fréquent, aboutir à une cécité complète avec atteinte de la vision maculaire et des champs temporaux. Cette cécité peut se produire en un temps variant de quelques semaines à quelques mois, selon la rapidité évolutive du processus causal.

A l'opposé, Cushing, Reich ont décrit des observations d'hémianopsie binasale résultant de la régression d'une cécité complète. Quand la lésion causale est stationnaire, elle n'a aucune tendance à augmenter. Cushing, après l'ablation d'une tumeur, a pu assister à la régression, puis à la disparition de l'hémianopsie binasale. Enfin, nous n'insisterons pas sur sa guérison chez les hystériques.

On ne peut guère séparer l'hémianopsie binasale des modifications de l'acuité visuelle et du fond d'œil qui l'accompagnent. L'acuité visuelle est atteinte dans presque tous les cas, car, en général, l'hémianopsie atteint le centre du champ visuel, point qui correspond à la macula.

Les modifications du fond d'œil sont intéressantes, car elles permettent dans une certaine mesure d'éclairer l'étiologie et la pathogénie du symptôme. Nous verrons plus loin que les observations d'hémianopsie binasale s'accompagnent de signes différents selon les cas. Il n'est pas toujours possible de trouver la lésion exacte d'après la symptomatologie. C'est pourquoi il nous semble difficile de décrire les modifications du fond d'œil avant d'avoir classé les affections au cours desquelles on a observé l'hémianopsie binasale.

Un fait s'impose : le fond d'œil est rarement normal. Le plus souvent il y a de la stase papillaire, ou une atrophie optique primitive ou secondaire ; rarement une rétinite brightique ou une sclérose des vaisseaux rétiniens.

Il ne faudrait pas croire que l'hémianopsie binasale ne puisse pas être confondue avec d'autres affections.

Nous ne voulons pas insister sur quelques observations où on a décrit (en faisant une erreur de nomenclature) une hémianopsie bitemporale comme hémianopsie binasale, telle est en particulier l'observation de Huismans (L. 45).

On peut confondre la disparition hémianopsique du champ visuel nasal des deux yeux avec le champ visuel rétréci des glaucomateux, avec des modifications du champ visuel au cours de certaines névrites optiques.

Dans le glaucome le champ visuel est rétréci du côté nasal. De plus on retrouve d'autres symptômes du glaucome et par l'étude du champ visuel et par l'examen du globe.

Certaines névrites optiques pourraient s'accompagner d'un rétrécissement du champ visuel qui serait plus important du côté nasal que du côté temporal (rétrécissement excentrique). Il n'y a pas à proprement parler d'hémianopsie. L'examen du fond d'œil permettra d'éviter la confusion entre l'hémianopsie binasale et la névrite optique.

Certains auteurs d'ailleurs ont prétendu que l'hémianopsie binasale était due à une névrite optique. Nous discuterons cette hypothèse à propos de la pathogénie.

III. — Classification. Étiologie.

Nous avons relevé les cas d'hémianopsie binasale dans la littérature de ces cinquante dernières années et, sans avoir la prétention de les avoir tous retrouvés, nous sommes arrivés au total de 131 cas.

Entre toutes les publications, nous citerons d'abord le très important et très complet mémoire de Lutz (*v. Graefe's. Archiv. für ophtalmologie*, CXIX, 423, 1928) dans lequel se trouvent presque toutes les observations publiées à cette date. Nous rendons ici hommage à l'auteur de ce mémoire très remarquable qui constitue le premier exposé d'ensemble de la question des hémianopsies binasales.

Parmi les autres travaux nous mettrons à part le beau mémoire de Cushing et Walker qui rapportent 13 cas personnels, et le mémoire de MM. C. Vincent et E. Hartmann, récemment publié et qui comporte 12 cas inédits.

Malheureusement tous les auteurs ne nous renseignent pas dans la même mesure quant au tableau clinique accompagnant l'hémianopsie binasale. Certaines publications comprennent une vérification opératoire ou nécropsique. D'autres fois le contexte clinique plaide en faveur de l'existence d'une néoformation intracranienne (tumeur, anévrysme, etc.), d'une hydrocéphalie. Il existe des observations d'hémianopsie binasale chez des syphilitiques, en particulier des tabétiques. D'autres cas ont été rapportés à l'athérome artériel, à des lésions consécutives à un traumatisme, à des lésions infectieuses ou toxiques.

Mais il est des observations, non vérifiées anatomiquement, qui semblent avoir été classées un peu rapidement et peut-être arbitrairement. Nous nous permettrons de faire des réserves à leur sujet. Enfin il en est d'autres dont nous ne tiendrons pas compte, les unes parce qu'elles sont survenues chez des malades hystériques, les autres parce que l'absence totale de renseignements cliniques ne pourrait qu'égarer la discussion.

Nous donnerons d'abord une classification chronologique, en énumérant dans l'ordre les cas publiés. Nous nous efforcerons de les ranger ensuite en groupes naturels, sous forme d'une classification étiologique. Cela ne va pas sans difficultés. Il y a beaucoup d'observations, surtout parmi les anciennes qui, de nos jours, seraient, sans nul doute, étiquetées différemment.

A) *Classification chronologique.*

I) Jusqu'en 1880.

L. 1	(1) A. v. Graefe	1856	tumeur (2)
L. 2	A. v Graefe	1863	tumeur.
L. 3	E. v Graefe	1865	nicotine
L. 4	Mandelstamm	1866	tumeur.
L. 5	Mandelstamm	1866	tumeur.
L. 7	Mooren	1867	traumatisme.
L. 8	Mooren	1867	inclassable.
L. 12	Schmidt et Weyesser	1869	*tumeur (autopsie).*
L. 13	Daae	1869	tumeur.
L. 14	Daae	1869	maladie familiale.
L. 15	Knapp	1873	*athérome artériel (autopsie).*
L. 16	Knapp	1873	syphilis.
L. 17	Knapp	1873	inclassable.
L. 6	Mandelstamm	1875	inclassable.
L. 18	Schweigger	1876	inclassable.
L. 19	Reich	1879	traumatisme.
L. 84	Treitel	1879	inclassable.

II) 1880-1890.

L. 20	Galezowski	1880	Syphilis.
L. 31	Féré	1881	Migraine ? Hystérie ?
19 (3)	Hirschberg	1882	Pertes de sang.
L. 21	Herschell	1883	Traumatisme.
28	Pinero	1883	Traumatisme.
L. 23	Anderson	1885	Troubles artériels.
L. 9	Mooren	1885	Inclassable.
L. 10	Mooren	1885	Inclassable.
L. 11	Mooren	1885	Inclassable.
L. 24	Lees	1888	Hystérie.
L. 22	Saint-John-Loring	1889	Diagnostic réservé.

III) 1890-1900.

L. 25	Gowers	1892	Tabes.
L. p. 473	Henschen	1893	Gomme.

(1) Nous rappelons que L. 1 signifie observation 1 du mémoire de Lutz.
(2) Voici ce que signifient les indications de cette colonne. Les unes rapportent simplement la conclusion de l'auteur. Pour d'autres nous avons porté nous-mêmes cette conclusion après étude de l'observation. Quand l'auteur ne donne aucune indication, nous considérons le fait comme « inclassable » ; quand les indications qui existent nous semblent insuffisantes nous portons la mention « diagnostic réservé ». Les observations vérifiées anatomiquement (autopsie ou opération) ont été inscrites en italique.
(3) Les chiffres non précédés de L se rapportent à l'index bibliographique.

L. 26	Lang et Beevor		1894	Tabes.
L. 27	Mitchell et de Schweinitz		1894	Hystérie.
L. 29	Eales		1895	Diagnostic réservé.
L. 28	Janet et Parinaud		1895	Hystérie.
L. 30	Ole Bull		1895	*Tabes (autopsie).*
L. 82	Ole Bull		1895	Inclassable.
L. 83	Ole Bull		1895	Inclassable.
L. 32	Bakowicz		1895	Inclassable.
L. 81	Baas		1896	Grossesse.
L. 31	Eskridge		1896	*Tumeur cervelet (autopsie).*
L. 33	Fridenberg		1896	Traumatisme.
L. 35	Hamilton		1897	Insuffisance aortique.
L. 37	de Schweinitz		1897	Tumeur ou méningite basilaire.
L. 38	de Schweinitz		1897	*Tumeur de la base (autopsie).*
L. 36	Veasey		1897	Tumeur.
L. 40	Hiram Woods		1899	Abus d'alcool.

IV) 1900-1910.

L. 41	Burnett		1900	Traumatisme.
L. 44	Noiczewski		1900	Tumeur.
L. 79	Schnabel		1905	Inclassable.
L. 42	Schoemaker		1905	Sclérose vasculaire.
L. 39	de Schweinitz		1905	Paraplégie spasmodique.
L. 43	Veasey		1905	Insolation.
L. 46	Behr		1909	Syphilis.

V) 1910-1920:

L. 48	Bouman		1911	*Sarcome ventricule gauche (autopsie).*
L. 50	Cushing et Walker	*1*	1912	*Tum. dure-mère hémisphère gauche (autop.).*
10	— —	*2*	1912	*Tum. angle ponto-céréb. (autopsie).*
10	— —	*3*	1912	*Gliome hémisphère céréb. droit (opér.).*
L. 51	— —	*4*	1912	*Endoth. angle ponto-céréb. droit (autopsie).*
L. 52	— —	*5*	1912	Traumatisme.
L. 53	— —	*6*	1912	*Gliome intracérébelleux droit (opération).*
L. 55	— —	*7*	1912	Tumeur.
L. 54	— —	*8*	1912	*Gliome du pont (autopsie).*
L. 56	— —	*9*	1912	Tumeur.
L. 57	— —	*10*	1912	*Gliome cérébelleux gauche (opération).*
L. 58	— —	*11*	1912	Tumeur.
10	— —		1912	Œdème cérébral par sclérose vasculaire, hypertension intracranienne.
L. 59	— — et Bruner		1912	Maladie de Leber.
L. 49	Rönne		1912	Tabes.
L. 60	Lange		1913	Diagnostic réservé.
L. 61	Wilbrand et Saenger		1913	Artériosclérose.
L. 62	Reed et Price		1914	Tabes.
L. 63	Schwartz		1915	Diagnostic réservé.
L. 64	Wertheim Salomonson		1919	Traumatisme.

VI) 1920-1933.

L. 66	Christiansen		1912	Tumeur.
L. 65	Cramer		1920	Artériosclérose.
L. 67	Bartels		1921	*Tumeur lobe frontal droit (autopsie).*

5	Birona		1921	Inclassable.
L. 68	Lutz		1921	Traumatisme.
L. 69	Di Marzio	*16*	1922	Tumeur.
L. 70	Di Marzio	*17*	1922	Tumeur.
L. 71	Bing		1923	*Endoth. ventricule latéral* (*autopsie*).
L. 72	Uhthoff		1923	Tumeur.
L. 74	Cushing		1924	Tumeur.
L. 73	Horniker		1924	Artériosclérose.
L. 75	Hessberg		1925	Tumeur.
L. 76	Mme Protopopesco		1925	Tabes.
L. 77	Feigenbaum	*1*	1926	Diagnostic réservé.
L. 78	Feigenbaum	*2*	1926	Syphilis.
19	Coyon, Cerise, Clog		1927	Pertes de sang.
L. 80	Lindeman		1927	Intoxication par le CO.
30	Seguini	*1*	1927	Syphilis.
30	Seguini	*2*	1927	Syphilis.
30	Seguini	*3*	1927	Syphilis.
17	Hine (Montague)		1928	Inclassable.
22	Lutz	*1*	1928	Tabes.
22	Lutz	*2*	1928	Syphilis.
29	Pines (A. et J. L.)		1928	Tabes.
4	Baurmann		1929	*Tumeur ventriculaire* (*autopsie*).
18	Igersheimer		1299	*Artériosclérose* (*autopsie*).
26	Natale (A)		1929	Grippe.
11	Dejean		1930	Ostéopériostite chronique.
23	Lutz		1930	Hémorragie méningée chez un syphilitique.
24	De Martel et Guillaume		1930	*Méningiome sphénoïdal* (*opération*).
27	Nordmann	*1*	1930	Tumeur.
27	Nordmann	*2*	1930	Tabes.
28	Trettenero	*1*	1930	Hydrocéphalie chez un syphilitique.
31	Trettenero	*2*	1930	Tumeur.
2	Alajouanine et Petit-Dutaillis		1931	Leptoméningite infectieuse.
9	Charamis		1931	Tumeur
1	Aguilar		1932	Pertes de sang.
8	Caramazza		1932	Artériosclérose.
12	Espildora (L.)	*1*	1932	*Tumeur hypophysaire* (*opération*).
12	Espildora (L.)	*2*	1932	Méningite syphilitique.
32	Viallefont et Temple		1932	Tabes.
34	Vlavianos		1932	*Neurinome acoustique* (*autopsie*).
14	Hartmann (E.)		1933	Pertes de sang.
35	Zeeman		1933	Inclassable.
33	Vincent (C.) et Hartmann (E.)	*1*	1934	*Arachnoïdite opto-chiasmatique* (*opération*).
33	— —	*2*	1934	*Arachnoïdite opto-chiasmatique* (*opération*).
33	— —	*3*	1934	*Arachnoïdite opto-chiamastique* (*opération*).
33	— —	*4*	1924	*Arachnoïdite opto-chiasmatique* (*opération*).
33	— —	*5*	1834	*Méningiome sphénoïdal* (*opération*).
33	— —	*6*	1934	*Méningiome sphénoïdal* (*opération*).
23	— —	*7*	1934	*Méningiome sphénoïdal* (*opération*).
33	— —	*8*	1934	*Méningiome parasagittal* (*opération*).
33	— —	*9*	1934	*Tumeur pariétale* (*opération*).

33	Vincent (C.) et Hartmann (E.) *10*	1934	Hypertension intracranienne.
33	— — *11*	1934	Hydrocéphalie par tumeur.
33	— — *12*	1934	12 Diagnostic réservé.
15	Hartmann (E.) et Parfonry (J.)	1934	Pertes de sang.
16	Hartmann (E.) et Voisin (J.)	1934	Intoxication quinique.

B) *Classification étiologique.*

La dernière colonne de notre classification chronologique montre quelle est la diversité des cas. Nous avons repris les observations, autant que possible dans le texte original, pour essayer d'arriver à une classification étiologique. Nous proposons la suivante.

I. — *Tumeurs certaines.* — Dans ce groupe nous mettons 24 observations de tumeurs intracraniennes qui ont été vérifiées par constatation opératoire ou nécropsique.

Le plus souvent ces tumeurs sont sous-tentorielles (10 cas). Eskridge (L. 34), Cushing et Walker(10, *3*, *6*, *10*) ont trouvé une tumeur cérébelleuse. Une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux existait dans les cas de Cushing et Walker (10, *2*, *4*, *8*), Cushing (L. 74), Vlavianos (34). Il en était de même dans notre observation personnelle.

Puis viennent les tumeurs intraventriculaires (4 cas) Schmidt et Weyesser (L. 12), Bouman (L. 48), Bing (L. 71) ont trouvé des tumeurs dans le ventricule gauche. Dans le cas de Baurmann (4) la tumeur, née du corps calleux, s'étendait dans l'hémisphère gauche et remplissait les ventricules gauche et médian.

Enfin, de Schweinitz (L. 38) a trouvé une tumeur de la base du cerveau ; Cushing et Walker (104, *1*) un endothéliome de la dure-mère de l'hémisphère gauche ; Bartels (L. 67) un glioneurome du lobe frontal droit. Espildora (12, *1*) a opéré par voie transsphénoïdale une tumeur maligne hypophysaire. C. Vincent et E. Hartmann ont opéré un méningiome parasagittal (33, *8*), une tumeur pariétale (33, *9*).

Remarquons que dans ces dernières observations, les auteurs ne précisent pas les limites exactes de la tumeur.

De Martel et Guillaume (24) ont enlevé chirurgicalement un méningiome inséré sur la petite aile du sphénoïde droit. Trois fois une tumeur semblable a été extirpée par C. Vincent et E. Hartmann (33, *5*, *6*, *7*).

Dans ces 24 cas, et sans vouloir en tirer des conclusions pathogéniques, deux faits sont dignes d'attention :

1° 9 fois sur 12 autopsies le ventricule médian est décrit comme dilaté (Schmidt-Weyesser, Bouman, Cushing et Walker (*1*, *2*, *4*, *8*), Bing, Baurmann, Vlavianos).

Parmi les protocoles opératoires, deux (Cushing et Walker, *3*, *6*) signalent l'hydrocéphalie, prouvée par la ponction ventriculaire (*3*). On peut conclure que, au moins 11 fois sur 24, soit 45 %, il existait une gêne du transit du liquide céphalo-rachidien. Ajoutons que, dans le cas d'Eskridge, le chiasma était entouré d'un épaississement pial.

2° Au cours de l'évolution de ces 24 tumeurs cérébrales, la stase papillaire associée ou non à une atrophie optique existait 22 fois. Dans le cas de Bing, l'examen du fond d'œil n'est pas mentionné. Espildora a trouvé une atrophie optique primitive.

II. — *Arachnoïdites opto-chiasmatiques.* — Dans leur récent travail, MM. Clovis Vincent et Edward Hartmann (33) rapportent 4 cas de rétrécissement binasal du champ visuel observés au cours d'arachnoïdites opto-chiasmatiques vérifiées par une intervention. Dans ces 4 observations il existait deux fois une atrophie optique primitive (*3 et 4*), une fois une stase papillaire (*1*), une fois une atrophie optique avec léger œdème surajouté (*2*).

III. — *Syndromes d'hypertension intracranienne* : — Dans les chapitres qui suivent, nous avons classé les observations sous la rubrique donnée par l'auteur. Peut-être actuellement certaines de ces observations seraient-elles classées d'une manière différente. Cette classification n'est donc qu'un essai reposant sur les signes de probabilité tirés de l'étude clinique ; nous tenons à faire remarquer que, dans ces conditions, des erreurs sont possibles.

Dans les cas suivants, le diagnostic de tumeur cérébrale est très vraisemblable, mais nous croyons impossible de faire autre chose qu'une hypothèse quant à la localisation de la tumeur.

A. v. Graefe (L. 1 et L. 2), Mandelstamm (L. 4, L. 5), Daae (L. 9), Veasey (L. 36), Trettenero (31, *2*), Nordmann (27, *1*), C. Vincent et E. Hartmann (33, *10*) rapportent des observations de tumeurs cérébrales probables sans préciser leur siège.

De Schweinitz (L. 37) a publié en 1897 une observation qu'il décrit comme méningite basilaire ; la coexistence de vomissements, de céphalée chez une femme présentant une stase papillaire bilatérale nous paraissent plaider en faveur d'une néoformation intracranienne.

Dans les cas suivants le diagnostic de tumeur étant probable, les auteurs émettent des hypothèses sur le siège de cette tumeur. Cushing et Walker (10) : tumeur de l'hémisphère gauche (*7*), lobe temporal (*9*), tumeur sous-tentorielle avec hydrocéphalie interne (*11*). Christiansen (L. 66) : tumeur du cervelet à gauche. C. Vincent et E. Hartmann (33, *11*) : hydrocéphalie par tumeur comprimant l'aqueduc de Sylvius. Di Marzio (L. 69 et 70), Uhthoff (L. 72), Hessberg (L. 75), Charamis (9) signalent des cas de tumeur hypophysaire, mais à part un cas de Di Marzio (L. 70) il existait une stase papillaire, ce qui paraît un peu étonnant après les conclusions de la thèse de Favory (13). Noiczewski (L. 44) rapporte une hémianopsie binasale qui semble due à un anévrysme intracranien.

Dans ces 19 observations les auteurs ont noté 12 fois de la stase papillaire, 3 fois une neurorétinite sans que nous puissions dire s'il s'agissait ou non d'une stase papillaire, 2 fois atteinte du nerf optique, 1 fois fond d'œil normal, 1 fois pas d'examen.

IV. — *Cas posttraumatiques.* — Dans les antécédents de certains malades atteints d'hémianopsie binasale, les auteurs ont relevé un traumatisme plus ou moins récent, plus ou moins violent et sur lequel nous sommes loin d'être toujours renseignés.

Tels sont les cas de Mooren (L. 7), Reich (L. 19), Pinero (28), Herschell (L. 21), Fridenberg (L. 33), Burnett (L. 41), Cushing et Walker (L. 52), Wertheim Salomonson (L. 64), A. Lutz (L. 68).

On peut se demander si dans tous ces cas le traumatisme était seul en cause ; n'y a-t-il pas lieu de discuter dans ces 9 observations une hémorragie méningée, une méningite séreuse ou une arachnoïdite consécutives au traumatisme et responsables des troubles visuels observés ?

Le temps qui s'écoule entre le traumatisme et l'apparition des premiers troubles visuels est assez variable, de quelques jours (16 jours, Reich) à quelques années (Lutz, Wertheim-Salomonson).

D'autre part, Bouman (L. 48) a observé le développement d'un sarcome ventriculaire après un traumatisme. Nous ne discuterons pas le rôle du traumatisme dans l'apparition d'une tumeur, mais nous pouvons nous demander si, parmi les 9 autres observations d'hémianopsie binasale posttraumatiques, il n'y avait pas de tumeur méconnue.

L'examen du fond d'œil a donné les renseignements suivants : 1 cas de stase papillaire, 1 papillo-rétinite suivie d'atrophie postnévritique, une atrophie optique postnévritique, deux atrophies optiques simples, trois atrophies optiques, 1 fond d'œil normal.

V. — *Syphilis.* — Nous placerons ici tous les cas d'hémianopsie binasale survenus chez des syphilitiques, quelle que soit la forme de l'infection syphilitique.

Au cours d'un tabes, Gowers (L. 25), Ole Bull (L. 30), Lang et Beevor (L. 26), Rönne (L. 49), Heed et Price (L. 62), Mme Protopopesco (L. 76), Lutz (22, *1*), Nordmann (27, *2*), A. et J.-L. Pines (29), Viallefont et Temple (32) ont observé des hémianopsies binasales.

L'examen du fond d'œil chez ces 10 malades a montré : 3 fois de l'atrophie grise, 2 fois une atrophie optique blanche primitive, 1 fois une atrophie postnévritique, 3 fois une atrophie sans caractères, 1 cas sans examen de fond d'œil.

Dans le cas de Ole Bull, il y a eu vérification nécropsique. Il n'existait rien d'anormal dans la cavité cranienne. Histologiquement il y avait micro-dégénérescence des nerfs optiques et des bandelettes, ainsi que des radiations temporales.

Lutz (23) a décrit une hydrocéphalie ayant débuté à l'âge de 8 ans. Trettenero (31, *1*), une méningite séreuse hémorragique survenue chez un syphilitique tertiaire à la suite d'une insolation. Espildora (12, 2), une méningite syphilitique chronique.

Enfin, l'hémianopsie a été observée chez des syphilitiques par Knapp (L. 16), Galezowski (L. 20), Henschen (L. p. 473), Behr (L. 46) et Feigenbaum (L. 78).

L'examen du fond d'œil donne des résultats que nous ne rapportons pas, étant donné le défaut d'unité de ces 8 cas.

VI. — *Intoxications.* — Ce chapitre réunit 10 observations. Dans leur histoire clinique, elles n'ont de point commun que la baisse de la vue et l'atrophie optique qui a été constatée huit fois.

Elles sont survenues dans des circonstances très différentes, qui toutes ont pu provoquer une intoxication de l'organisme.

E. V. Graefe (L. 3) a observé une hémianopsie binasale chez un malade qui faisait un abus massif de nicotine. On ne relevait aucun autre trouble nerveux.

H. Woods (L. 40) constate l'hémianopsie binasale chez un alcoolique ne présentant aucun stigmate de syphilis, mais dont les réflexes rotuliens n'existaient pas.

Lindeman (L. 80) voit apparaître l'hémianopsie binasale après une intoxication par l'oxyde de carbone, due à une explosion de dynamite dans une mine de houille. On ne relevait aucun trouble nerveux, aucun symptôme de lésion tuberculeuse, syphilitique ou sinusienne. Nous nous permettons de faire remarquer qu'il a dû y avoir un traumatisme, et nous ferons les mêmes réserves que pour les autres observations d'hémianopsie binasale qui ont suivi un traumatisme.

E. Hartmann et Voisin (16) ont vu une amaurose quinique traitée par l'acétylcholine récupérer surtout la portion temporale du champ visuel.

Coyon, Cerise et Clog ont vu l'hémianopsie binasale apparaître 10 jours après un melæna avec hématémèse, chez un homme de 22 ans. Lelièvre (19) donne les champs visuels de cette observation ainsi que d'autres cas d'atteinte du champ visuel nasal après pertes de sang. La plus nette d'entre elles est l'observation d'Hirschberg.

Aguilar (1) a étudié l'évolution d'une hémianopsie binasale chez une femme de 40 ans, syphilitique, qui présenta des métrorragies profuses.

E. Hartmann (14) a observé une hémianopsie binasale chez un malade qui, six mois auparavant, avait fait une cécité après pertes de sang. Le Wassermann était négatif, la pression artérielle de 15-9.

E. Hartmann et Parfonry (15) ont suivi un malade de 57 ans qui, six jours après une gastro-entérostomie pour ulcère, eut du melæna. Le lendemain un œil, le surlendemain l'autre œil étaient aveugles. Plus de six semaines après l'opération, à la suite d'injections d'acétylcholine, le malade récupéra le champ visuel temporal gauche, et le quadrant temporal supérieur droit ; son acuité remonta à 5/10. D'après le rapport de M. Terson et la thèse de M. R. Worms, les troubles visuels après pertes de sang résulteraient d'une sorte d'intoxication : c'est pour cette raison que nous avons classé là ces quatre observations.

Enfin, il nous a semblé que l'on pouvait rattacher au chapitre des intoxications l'observation de Baas (L. 81) où l'hémianopsie binasale apparut pendant une grossesse, en même temps qu'une neurorétinite albuminurique.

Ces dix observations ont été classées comme dues à des intoxications d'après les antécédents fournis par les auteurs qui les ont publiées. Etant donné qu'il n'y a pas eu de vérification nécropsique, cette étiologie ne peut être garantie.

VII. — *Artériosclérose* — Nous rangeons sous cette rubrique quelques observations qui ont un point commun : l'hémianopsie binasale survenait chez des malades atteints de troubles cardio-vasculaires.

Knapp (L. 15) rapporte un cas de céphalée, de vertiges avec baisse de la vue. Au fond d'œil il existait une neuro-rétinite, puis une atrophie secondaire. L'autopsie montra l'athérome des artères du cerveau avec encoche sur les nerfs optiques.

Igersheimer (18) a observé une hémianopsie binasale chez un malade non syphilitique, ayant une maxima de 23, qui mourut dans le coma après une hémiplégie. Il avait au fond d'œil une neuro-rétinite avec étoile maculaire. L'autopsie permit la constatation d'une artériosclérose marquée du cerveau, de la rate et des reins. Le chiasma n'était pas modifié. Les nerfs optiques présentaient des lésions dégénératives à partir de leur extrémité distale.

De ces deux observations, il faut rapprocher la malade de Cushing et Walker (10 ; p. 559) dont la tension artérielle systolique était de 20. La vue avait baissé. Il existait d'abord une stase gauche et une atrophie secondaire droite, puis de la cécité. On entreprit une trépanation décompressive qui montra de la sclérose des vaisseaux corticaux et un léger excès de liquide céphalo-rachidien. On peut se demander si dans ce cas il n'y avait pas une néoformation intracranienne méconnue. La stase bilatérale et l'excès de liquide céphalo-rachidien seraient en faveur de cette hypothèse.

A côté de ces trois observations, il faut citer les cas de Schoemaker (L. 42), Wilbrand-Saenger (L. 61), Cramer (L. 65) qui ne trouvaient chez leurs malades qu'une artériosclérose.

Lutz (22. 2) pensa à une artériosclérose chez un homme de 63 ans, ayant une maxima de 15, et présentant radiographiquement des calcifications dans la région de la selle turcique. Horniker (L. 73) a rapporté un cas analogue.

Céramazza (8) observa des ombres radiologiques de vaisseaux autour du chiasma, chez un malade ayant stase papillaire et hémianopsie binasale.

Enfin, Hamilton (L. 35) a observé l'hémianopsie binasale chez un insuffisant aortique qui fit une hémiplégie ; et Anderson (L. 23) décrit l'hémianopsie binasale au cours d'une hémiplégie qu'il rapporte à un trouble des artères lenticulo-thalamiques.

Ces dernières observations n'ont pas été suivies de vérification anatomique, et nous formulerons à leur sujet les mêmes réserves que nous avons faites dans des cas analogues.

D'autre part le malade d'Igersheimer présentait des troubles nasaux

et temporaux du champ visuel, ce qui nous semble retirer une partie de sa valeur à cette observation.

De ce qui précède nous devons retenir la possibilité d'hémianopsie binasale chez des malades atteints de troubles du système cardio-vasculaire.

VIII. — *Hystérie.* — On trouve 4 observations d'hémianopsie binasale chez des hystériques. Ce sont celles de Féré (L. 31), de Lees (L. 24), Mitchell et de Schweinitz (L. 27), Janet-Parinaud (L. 28). Il faut remarquer les dates de ces observations : 1881, 1888, 1894 et 1895. C'est dire que c'est probablement sous l'influence des idées du temps que ces troubles ont été classés comme hystériques, et que toutes réserves sont à faire à leur sujet.

IX. — *Maladies familiales.* — On peut classer sous cette rubrique l'observation de Daae (L. 14) où les symptômes étaient familiaux, et celle de Cushing-Walker-Bruner (L. 59) où il y avait une maladie de Leber (atrophie optique familiale).

X. — Il existe un groupe d'observations d'hémianopsie binasale relevées au cours d'affections diverses et difficiles à classer avec précision.

Nous les donnons ici dans leur ordre chronologique :

Saint-John-Loring (L. 22) observa ce symptôme chez un homme de 39 ans qui présentait des troubles de la vue, un strabisme divergent, une atrophie optique grise des deux yeux. Le traitement antisyphilitique ne donna aucun résultat.

Eales (L. 29) rapporta un cas d'hémianopsie binasale chez un homme de 75 ans non syphilitique qui 18 mois après un panaris souffrit de baisse de la vue et de l'audition.

De Schweinitz (L. 39) nota chez un malade de 55 ans, au décours d'une pneumonie, une paraplégie spasmodique, un strabisme divergent, une atrophie optique grise avec hémianopsie binasale.

Veasey (L. 43) cita le cas d'une femme de 31 ans qui fut frappée d'insolation et présenta une hémianopsie binasale et une atrophie optique postnévritique.

Lange (L. 60) étudia le cas d'un homme de 23 ans qui présenta une hémianopsie binasale avec baisse de la vue, strabisme divergent et céphalée.

Schwartz (L. 63) présenta l'observation d'une jeune fille de 18 ans normalement développée, chez laquelle existait un colobome de la tête du nerf optique et une hémianopsie binasale.

Feigenbaum (L. 77) observa un homme de 54 ans dont la vue avait baissé depuis 10 ans. On trouva une selle turcique doublée de volume, une artériosclérose et une insuffisance mitrale.

Natale (26) eut l'occasion d'observer chez une femme de 32 ans une hémianopsie binasale avec atrophie optique postnévritique au décours

d'une grippe. L'auteur a assisté à une aggravation suivie d'une amélioration progressive des symptômes en l'espace de plusieurs mois.

Dejean (11) a attribué à une ostéopériostite chronique l'apparition d'hémianopsie binasale chez un enfant de 7 ans bien constitué chez lequel le Wassermann était négatif.

Dans le cas d'Alajouanine et Petit-Dutaillis (2), dont M. E. Hartmann nous a communiqué l'observation ophtalmologique, la seule lésion trouvée à l'occasion d'une trépanation décompressive fut une dilatation des rivuli qui fit porter par les auteurs le diagnostic de lepto-méningite infectieuse.

C. Vincent et E. Hartmann (33, 12) ont observé une hémianopsie binasale chez une malade se plaignant de céphalées et présentant un signe d'Argyll-Robertson typique, et des papilles à bords nets avec décoloration du segment temporal.

XI. — *Observations inclassables.* — Nous rangeons dans cette catégorie des observations dont le contexte est nul, ou pratiquement nul. Nous nous excusons auprès de leurs auteurs, et nous regrettons, à défaut de l'original, de n'avoir pu trouver que des analyses trop succinctes.

Tels sont les cas de : Mooren (L. 8 ; 9 ; 10 ; 11), Knapp (L. 17), Mandelstamm (L. 6), Schweigger (L. 18), Treitel (L. 81), Ole Bull (L. 82 et 83), Rakowicz (L. 32), Schnabel (L. 79), Hine (17), Birona (5), Zeeman (35).

IV. — PATHOGÉNIE.

Nous suivrons, dans ses grandes lignes, notre classification étiologique dans l'étude pathogénique. Mais nous éliminerons d'abord rapidement quelques théories aujourd'hui abandonnées.

A) Nous n'insisterons pas sur les théories déjà anciennes de V. Graefe, Mandelstamm, Charcot, Landolt qui reposaient sur des descriptions de l'anatomie du chiasma qui ne sont plus admises actuellement.

B) On a voulu expliquer l'hémianopsie binasale par une lésion des deux angles latéraux du chiasma. Henschen fait remarquer qu'une telle lésion frapperait également les fibres croisées. Nous ne croyons donc pas devoir retenir cette hypothèse.

C) L'hémianopsie binasale est un hasard, une coïncidence fortuite au cours de l'évolution d'un glaucome, d'une rétinite.

Nous avons déjà montré qu'il fallait éliminer des hémianopsies binasales le champ visuel rétréci nasalement des glaucomateux.

On a dit que l'hémianopsie binasale pouvait se voir dans l'évolution d'une rétinite albuminurique ; telle est, en particulier, l'observation d'Igersheimer (18). Lutz considère que la rétinite albuminurique ne donne presque jamais de troubles du champ visuel. D'autre part, le malade d'Igersheimer présentait des troubles des champs visuels et nasal et temporal ; nous avons déjà discuté la valeur de cette observation.

Nous citerons enfin l'artérite des artères rétiniennes et celles de la

partie postérieure du nerf optique. Ces deux lésions ne donnent jamais d'hémianopsie verticale.

Etudions maintenant les mécanismes pathogéniques que l'on peut invoquer dans la production d'une hémianopsie binasale :

1° Au cours d'une tumeur cérébrale ;
2° Au cours d'une arachnoïdite opto-chiasmatique ;
3° Au cours de la syphilis ;
4° Au cours de l'artériosclérose ;
5° Au cours de l'évolution d'un traumatisme ou d'une intoxication.

I. — *Tumeurs cérébrales.*

Parmi les observations d'hémianopsie binasale avec vérification anatomique, il y a une proportion importante de tumeurs cérébrales. Nous ne tiendrons pas compte des observations où le diagnostic de tumeur cérébrale a été posé, mais non vérifié.

Nous avons déjà fait remarquer plus haut la forte proportion parmi ces tumeurs de néoformations sous-tentorielles et ventriculaires, modifiant la circulation du liquide céphalo-rachidien. On ne s'étonnera donc pas de la fréquence de la stase papillaire. Il pouvait donc sembler logique de considérer l'hémianopsie binasale comme une conséquence de la stase.

1° La *stase papillaire* accompagne très souvent l'hémianopsie binasale, mais dans le cas de Espildora (12, *1*) il y avait une atrophie optique du type primitif.

D'autre part la stase papillaire est beaucoup plus fréquente que l'hémianopsie binasale. Dans la stase papillaire, le champ visuel périphérique est en général normal ; il se rétrécit quand à la stase fait suite l'atrophie optique fréquente en pareil cas. Ce rétrécissement serait pour certains surtout nasal, mais ce fait n'est pas admis par tous et l'on ne peut en tenir compte.

L'anatomie pathologique donne des renseignements précieux : Cushing et Walker trouvent que les lésions prédominent du côté nasal : c'est là que l'œdème est le plus marqué, c'est également là que se développe surtout le tissu cicatriciel qui suit la stase. Horsley montre que dans les espaces de Schwalbe des gaines du nerf optique les lésions sont surtout nasales, frappant les fibres croisées.

Si la stase donnait une hémianopsie, elle devrait donc être bitemporale et non binasale.

MM. C. Vincent et E. Hartmann insistent au contraire sur le rôle de la stase papillaire. Pour eux « l'œdème des nerfs optiques, le ralentissement de la circulation oculaire doivent vraisemblablement gêner le fonctionnement normal des fibres optiques. N'est-il pas possible que pour des raisons non encore élucidées, lorsque l'ensemble des fibres optiques est gêné, celles qui vont aux parties temporales de la rétine soient plus fra-

giles ». Il y aurait là une analogie avec les troubles du champ visuel, dans le glaucome, dans les ischémies rétiniennes par sclérose artérielle, ou par pertes de sang.

2° Le rôle de la stase papillaire semblant insuffisant à certains auteurs, ceux-ci ont invoqué la *dilatation du ventricule médian*. Elle a été en effet trouvée à l'autopsie par Schmidt et Weyesser (L. 12), Bouman (L. 48), Cushing et Walker (10, *1*, *2*, *4*, *8*), Bing (L. 71), Baurmann (4), Vlavianos (34). Dans les cas *3* et *6* de Cushing et Walker, l'opération fit la preuve d'une hydrocéphalie.

Les autres observations ne la mentionnent pas, ce qui n'exclut pas son existence.

Cette dilatation ventriculaire explique la fréquence de la stase papillaire, puisque pour Bollack la stase est due à cette dilatation ventriculaire.

Bouman explique la production d'hémianopsie binasale par la dilatation du ventricule dont le plancher, élargi, appuie sur les parties postérieures et supérieures du chiasma et tire celui-ci transversalement. En même temps le chiasma est repoussé en avant.

Pour Bing, la pression du plancher ventriculaire distendu recouvre le chiasma de tous côtés par en haut, et produit l'hémianopsie binasale par lésion des côtés du chiasma. Lutz fait remarquer que ce ventricule dilaté forme un coussin élastique qui devrait protéger plutôt que léser les nerfs optiques et le chiasma.

Il existe de nombreuses observations de dilatations ventriculaires, ayant provoqué de la stase, mais qui ne se sont pas accompagnées d'hémianopsie binasale. En particulier, Bize (6) n'a jamais trouvé d'hémianopsie binasale chez 15 hydrocéphales adultes qu'il a autopsiés.

On doit donc conclure que la dilatation du IIIe ventricule ne peut pas, à elle seule, donner l'hémianopsie binasale.

3° *Compression du nerf optique par un vaisseau.* — Nous voulons insister sur le fait suivant : ainsi que Henschen l'a bien montré, les parties latérales du chiasma renferment des fibres directes et croisées. Les fibres directes ne sont nettement groupées qu'au niveau du nerf optique où elles forment un faisceau à la partie externe du nerf. Favory (13) a pu écrire : « Il nous semble que l'on ne doit pas la (l'hémianopsie binasale) considérer comme un symptôme de la localisation chiasmatique. » S'il y a une compression, elle siège sur le nerf intracranien. Celui-ci peut-il être comprimé par une artère ? Sans exposer l'anatomie normale de la région du chiasma et des nerfs optiques et des vaisseaux qui les entourent, rappelons que « le chiasma est entouré, cravaté, sanglé de toutes parts par les artères, particulièrement à sa partie antérieure, en haut et en avant par les cérébrales antérieures et la communicante antérieure en avant où le faisceau direct est indépendant » (Viallefont et Temple).

Plusieurs observations anatomiques ont prouvé la possibilité d'une

section ou d'une compression nerveuse par un vaisseau : Cushing et Walker (10, 2, 4), Baurmann (4) ont trouvé à l'autopsie de malades ayant présenté une hémianopsie binasale, des échancrures du nerf optique par les carotides ou les cérébrales antérieures.

Pour que cette lésion soit possible, on admet en général qu'une modification pathologique de l'artère (athérome, calcification, etc...) est nécessaire. Mais Lutz fait remarquer à juste titre qu'« un vaisseau jeune, élastique, par ses pulsations, surtout s'il est tendu, abîme plus le nerf optique qu'un vaisseau immobile ». « Toujours la goutte creuse la pierre. »

Mais la compression nerveuse par un vaisseau sera facilitée par une modification des rapports normaux des vaisseaux et des nerfs, — soit que le plancher distendu du IIIe ventricule repousse les deux nerfs optiques et le chiasma en bas et en arrière contre les artères du cercle de Willis (Cushing et Walker), — soit que le ventricule dilaté appuie sur l'artère cérébrale antérieure dans son passage au-dessus des nerfs optiques (Nordmann).

Cette compression serait possible aussi en cas de tumeur hypophysaire propulsant de bas en haut le chiasma contre les vaisseaux. Cette hypothèse pathogénique cadre mal avec les données anatomiques (absence de tumeur hypophysaire vérifiée ayant donné une hémianopsie binasale) et avec les données cliniques.

Avec Favory (13) nous pensons que : « Bien que l'hémianopsie binasale ait été considérée comme produite par certaines compressions vasculaires du chiasma, ou, comme nous le verrons plus loin, par des lésions gommeuses ou méningitiques, nous estimons que dans ces cas la lésion ne touchait pas le chiasma, mais se trouvait située franchement en avant de lui. »

Parmi les nombreux facteurs expliquant la rareté relative des cas d'hémianopsie binasale par rapport à la fréquence de l'hydrocéphalie interne, de la dilatation du IIIe ventricule et de la stase, il faut insister sur le rôle des variations individuelles des vaisseaux et des nerfs de la région. Lutz, Espildora pensent que la brièveté du segment intracranien du nerf optique, empêchant le déplacement nerveux, favorise la compression artérielle et l'hémianopsie binasale.

On a expliqué la rareté de l'hémianopsie binasale par la difficulté de l'examen périmétrique de ces malades dont le psychisme est souvent déficient, et si Cushing et Walker, Vincent et Hartmann, ont pu réunir un aussi grand nombre d'observations personnelles d'hémianopsie binasale, peut-être est-ce à cause de la minutie qu'ils ont apportée à l'examen du champ visuel de leurs malades.

En conclusion, à l'origine d'une hémianopsie binasale par tumeur cérébrale, existe un mécanisme complexe :

S'agit-il d'atteintes du champ visuel dues uniquement à la stase papillaire et aux lésions qu'elle entraîne ?

Quel est le rôle des modifications des rapports normaux de la région le nerf et l'artère venant en contact intime ?

L'existence de lésions artérielles concomitantes vient-elle encore faciliter ce processus ?

D'autre part, comment expliquer que, dans certains cas de tumeurs sous-tentorielles, Christiansen, Lutz aient pu observer une hémianopsie nasale homolatérale et non une hémianopsie binasale.

Christiansen pense que la tumeur comprime les fibres visuelles homolatérales non croisées des radiations thalamiques : « Ce sont les faisceaux optiques plus latéralement situés, les faisceaux plus proches de la tumeur qui sont affectés et qui donnent l'aspect assez exceptionnel d'une hémianopsie nasale unilatérale. »

« L'explication est peu satisfaisante car elle ne concorde pas avec ce que nous savons de l'intrication extrême des fibres directes et croisées, entre le corps géniculé externe et l'écorce » (Bollack et Hartmann) (7).

II. — *Arachnoïdites opto-chiasmatiques.*

La pathogénie nous semble facile à expliquer. Que des brides d'arachnoïdite compriment les parties latérales du nerf optique, et on pourra observer une hémianopsie binasale.

III. — *Syphilis.*

Les hémianopsies binasales ont été vues les unes chez des tabétiques, les autres chez d'autres syphilitiques.

On les a attribuées à une artérite syphilitique. Or, nous avons vu qu'une artérite frappant les vaisseaux rétiniens ou les vaisseaux nutritifs du nerf optique ne peut pas produire une hémianopsie binasale. D'autre part nous avons vu la fréquence de l'atrophie optique chez ces malades ; c'est elle qui expliquerait le symptôme.

A. Léri (20), Lhermitte et Mme Schiff-Wertheimer (21) décrivent l'atteinte hémianopsique du champ visuel au cours de l'atrophie optique des tabétiques, mais sans parler d'hémianopsie binasale.

Si l'on ne peut nier que cette hémianopsie ne soit due parfois à une névrite optique, cela ne vaut pas pour tous les cas, car pourquoi certaines hémianopsies binasales s'accompagnent-elles d'une stase papillaire ou d'un aspect normal du fond d'œil ?

D'autre part, pourquoi une névrite optique donnerait-elle dans certains cas seulement, une hémianopsie binasale ?

Dejean envisage l'hypothèse d'une hypertrophie des apophyses clinoïdes au cours d'une périostite sphénoïdale syphilitique.

Nous avons déjà vu le rôle que pourrait jouer l'artérite des vaisseaux du cercle de Willis. Il ne semble pas que ces artères puissent léser les nerfs optiques si leurs rapports avec ceux-ci ne sont pas modifiés. Mais pourquoi vaisseaux et nerfs seraient-ils déplacés dans le tabes ?

Nous rappellerons l'observation d'Ole Bull (L. 30) qui ne trouva rien d'anormal dans la cavité cranienne. L'examen histologique montra la

dégénérescence des nerfs optiques, des bandelettes et des radiations temporales.

Il nous semble donc difficile d'expliquer l'hémianopsie binasale des syphilitiques et des tabétiques, à moins d'admettre comme C. Vincent et E. Hartmann que cette atteinte du champ visuel est favorisée par une fragilité particulière des fibres optiques correspondantes.

IV. — *Artériosclérose.*

La belle observation de Knapp (L. 15) a servi de base aux théories pathogéniques sur l'hémianopsie binasale. Rappelons que cet auteur trouva un athérome des artères du cerveau avec encoches sur les nerfs optiques.

Dans les autres cas le diagnostic d'artériosclérose n'a pas été vérifié.

Comme pour les hémianopsies binasales des syphilitiques, nous nous demandons si une altération des vaisseaux peut à elle seule déterminer une hémianopsie binasale et si, là aussi, il ne faut pas invoquer une fragilité particulière des fibres optiques.

V. — *Hémianopsies binasales posttraumatiques et toxiques.*

Nous avons déjà formulé des réserves à leur sujet quand nous les classions. L'absence de documents anatomiques ne permet guère de discuter leur pathogénie.

L'hémianopsie binasale est moins fréquente et moins bien connue que les hémianopsies bitemporales ou les hémianopsies homonymes ; et cependant elle n'est pas aussi exceptionnelle qu'on le croyait il y a quelques années. Elle mérite d'être recherchée par neurologistes et ophtalmologistes. L'apport de nouvelles observations permettra de mieux connaître sa valeur séméiologique et sa pathogénie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aguilar (J.). Concideraciones sobre un caso de hemianopsia binasal. *Medicina Ibera*, 1932, 103.

2. Alajouanine et Petit-Dutaillis. Sur un syndrome caractérisé par une amaurose très rapide avec stase papillaire, etc. *Revue neurologique*, 1931/I, 767-771.

3. Baurmann (M.). Ueber binasale hemianopsie. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, LXXXIII, 115, 1929.

4. Baurmann (M.). Anatomische Untersuchung eines Falles von binasaler Hemianopsie. V. *Graefe's Archiv f. Opht.*, CXXVI, 203-220, 1931.

5. Birona. Emianopsia eteronima nasale con micrania oftalmica. *Giorn. ocul.*, II, 138, 1921.

6. Bize. L'Hydrocéphalie ventriculaire. *Thèse Paris*, 1930.

7. Bollack (J.) et Hartmann (É.). Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, 192/I, 1016-1017.

8. Caramazza (F.). Sindrome chiasmatica da ateromasia della carotide interna. *Riv. otol. ecc.*, IX, 486-515, 1932.

9. Charamis (J.-S.). Hémianopsie binasale par tumeur de la région hypophysaire. *Ann. d'Ocul.*, CLXVIII, 737-746, 1931.

10. CUSHING (H.) et WALKER (C.-B.). Distortions of visual fields in cases of brain tumor. Binasal hemianopsia. *Arch. of Opht.*, XLI, 559-598, 1912.

11. DEJEAN (CH.). L'hémianopsie binasale. *Arch. d'Opht.*, XLVII, 219-228, 1930.

12. ÉSPILDORA (L.). Binasale hemianopsie. *Arch. Oftal. Hisp. Amer.*, XXXII, 196-206, 1932.

13. FAVORY. Le syndrome chiasmatique. *Thèse Paris*, 1926.

14. HARTMANN (É.). Hémianopsie binasale dans un cas de cécité posthémorragique. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 1933, 347-350, mai.

15. HARTMANN (É.) et PARFONRY (J). Cécité par pertes de sang, améliorée par l'acétylcholine, mais conservant un rétrécissement binasal du champ visuel. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 24 février 1934, 56-60.

16. HARTMANN (É.) et VOISIN (J.). Amaurose quinique traitée par l'acétylcholine avec amélioration surtout temporale du champ visuel. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 24 février 1934, 54-56.

17. HINE (M.). An atypical case of retinis pigmentosa. *Trans. Ophtalm. Soc. U. K.*, XLVIII, 160, 1928.

18. IGERSHEIMER (J.). Sehnervon erkrankung bei maligner Sklerose. *Zeit. f. Augenh.*, LXIX, 47-59, 1929.

19. LELIÈVRE. Amauroses posthémorragiques. *Thèse Paris*, 1927.

20. LÉRI (A.). Tabes et cécité. *Thèse Paris*, 1904.

21. LHERMITTE (J.) et M[me] SCHIFF-WERTHEIMER. Pathogénie et traitement de l'atrophie optique tabétique. *Rapport à la Soc. Oph. Paris*, 20 novembre 1932.

22. LUTZ (A.). Ueber binasale hemianopsie. *V. Graefe's Arch f. Opht.*, CXIX, 423-487, 1928.

23. LUTZ (A.). Ueber einige weitere Fälle von binasaler Hemianopsie. *V. Graefe's Arch. f. Opht.*, CXXV, 103-124, 1930.

24. DE MARTEL et GUILLAUME. Méningiome de la petite aile du sphénoïde, opéré et guéri. Particularités du diagnostic. *Revue neurologique*, 1930/II, 684-687.

25. MORAX. in *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, vol. IV, 514.

26. NATALE (A.). Diagnostischer Wert der binasalen Hemianopsie. *Rev. especial med.*, IV, 1521-1531, 1929.

27. NORDMANN (J.). L'hémianopsie binasale. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 1930, 392-401.

28. PINERO. Hemiopia cruzada de origen central, etc. *Rev. Argent. oftal. pract.*, 1, 65, 1883.

29. PINES (A. et J.-L.). Uber binasale Hemianopsie bei tabes dorsalis. *Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, LXXXI, 269-279, 1927.

30. SEGUINI (A.). Emianopsia binasale in affezioni luetiche della base. *Riv. Otoneuro-oftal.*, IV, 299-304, 1927.

31. TRETTENERO. Due casi di emianopsia binasale. *Ann. di Ottal. e chir. ocul.*, LVIII, 886-909, 1930, octobre.

32. VIALLEFONT et TEMPLE. Un cas d'hémianopsie bisnasale. *Bull. et Mém. de la Sc. des Sc. médic. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 24 juin 1932.

33. VINCENT (C.) et HARTMANN (É.). Quelques observations de rétrécissement binasal du champ visuel au cours d'affections intracraniennes. *Ann. d'Ocul.*, CLXXI, 193-207, 1934.

34. VLAVIANOS (C.). Ueber binasale Hemianopsia. *Arch. f. Psych.*, XCVII, 207-220, 1932.

35. ZEEMAN (W. P. C.). Demonstrationen. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1933, 1938-1941. Observation 2.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 8 novembre 1934.

Présidence de M. VURPAS

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général a reçu de MM. Roussy et Sigalas des lettres l'informant que la Société de Neurologie recevra en 1934 une subvention de 5.000 francs de la Caisse des Recherches scientifiques.

Le Président exprime les remerciements de la Société à MM. Roussy et Sigalas pour leur intervention en faveur de la Société.

***

Le Ministre de l'Education nationale fait connaître que :

Le soixante-huitième Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements s'ouvrira à Lyon, le mardi 23 avril 1935, à 2 heures. Les journées des mardi 23, mercredi 24, jeudi 25 et vendredi 26 avril seront consacrées aux travaux du Congrès. M. le Ministre de l'Éducation nationale présidera la séance générale de clôture, le samedi 27 avril, ài 3 heures.

Communications faites au Congrès. — Les manuscrits, entièrement terminés, lisiblement écrits *sur le recto,* accompagnés des dessins, photographies, cartes, croquis, etc., nécessaires, devront être adressés, *avant le 25 février 1935, au 2e Bureau de la Direction de l'Enseignement supérieur.* Il ne pourra être tenu compte des envois parvenus postérieurement à cette date.

Parmi les sujets à l'ordre du jour citons la question de la *Physiologie pathologique de l'hypophyse.*

***

La Société a reçu avis de la célébration du 40e anniversaire de l'activité scientifique du Professeur Pervouchine (de Perm, Russie).

La Société a reçu une invitation à se faire représenter à la prochaine inauguration de la Maison de la Chimie, inauguration dont la date, primitivement fixée au 21 octobre, est reportée à une date ultérieure en raison du deuil national.

Allocution du Président.

Mes Chers collègues,

Deux malheurs successifs viennent de frapper la France et l'une de ses plus fidèles alliées est dans l'affliction. Devant la tristesse commune, la Société de Neurologie tient à s'associer au deuil général et adresse ux nations éprouvées l'hommage ému de ses douloureux sentiments.

***

Le 6 octobre 1934, la mort enlevait à notre affection Mlle Gabrielle Lévy. Sa distinction, sa modestie et sa politesse lui avaient conquis la sympathie générale, et elle avait toutes les qualités, dont est fait le sens de la Déontologie auquel, médecins, nous attachons tant de prix.

Remarquée par un Neurologiste d'une renommée mondiale, elle avait débuté sous ses auspices et pris à son contact le goût de la Neurologie. Elle ne connut dès lors que le bien des malades et la recherche de la vérité. Le jour de ses funérailles, un de ses Maîtres les plus autorisés nous a dit son amour du vrai et sa passion pour la science, et il a fait revivre, à nos yeux, sa délicate image. En évoquant en termes émus sa personnalité morale, il n'a voulu connaître que le plan affectif ; en négligeant ce qui l'éloignait de l'attachement qu'il lui portait, il a laissé à « d'autres » le soin de rendre hommage à son œuvre neurologique. Il est certain qu'il était lui-même le plus qualifié pour cette tâche. Il eût été facile de désigner parmi ses maîtres et ses amis qui avaient vécu en étroite intimité intellectuelle avec elle, une voix pour apprécier ses travaux scientifiques. Mais la Présidence de votre Société me vaut l'honneur de rappeler aujourd'hui la part dont elle a enrichi l'édifice neurologique et la trace qu'elle y a laissée.

Elève de Pierre Marie, elle puisa dans son enseignement, qui était aussi celui de Charcot, l'habitude de la précision et la mise en valeur du fait. Elle y joignait un don naturel de l'harmonie que l'on retrouve dans tous ses travaux. Ce n'est pas trahir un secret de révéler qu'elle céda tout d'abord aux charmes de la musique à laquelle elle se croyait destinée ; seule la crainte de ne pas rendre à son gré ce qu'elle ressentait arrêta son élan premier et lui fit préférer une science plus positive. Mais elle demeura l'impeccable exécutante qui sut faire vibrer ses familiers aux accords de son piano.

La pensée restant une, ces qualités primordiales marquèrent toujours le fonds de son œuvre scientifique faite à la fois de précision, de respect du fait et d'harmonie.

Son attention se porta sur cette maladie peu connue, qui parut vers la fin de la guerre : l'encéphalite léthargique. C'était surtout ses suites qui comportaient de redoutables conséquences. Elle fit donc surtout porter son effort sur les manifestations tardives de cette affection. Pour les combattre, il fallait d'abord les connaître. Aidée par son Maître, le professeur Pierre Marie, elle entreprit cette étude. L'article qu'ils produisirent le 29 novembre 1918 marque le point de départ d'une série de travaux sur ce sujet. Il concerne dix cas de mouvements involontaires apparus rapidement et pouvant se rapporter à l'encéphalite léthargique. Six mois plus tard, nouvelle communication établissant une relation entre l'apparition de mouvements involontaires et celle d'accidents grippaux, eux-mêmes manifestation de l'encéphalite léthargique. Dès lors, les observations vont se suivre et se rapprocher. A la description de simples mouve-

ments involontaires succède celle de mouvements choréiques, puis d'un syndrome parkinsonien et de mouvements rythmiques à grandes oscillations. La silhouette du syndrome excito-moteur commence à s'esquisser. Toujours avec le Professeur Pierre Marie, elle mentionne une forme monobrachiale, puis cette affection sur laquelle M. Souques avait d'abord attiré l'attention en 1908 : la palilalie, s'accompagnant d'un syndrome parkinsonien. Ils observent ensuite une plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique se rapprochant du spasme de torsion et ils décrivent une forme insomnique et une forme respiratoire. Enfin, dans une communication faite en collaboration avec MM. Crouzon et Marcel Laurent, Gabrielle Lévy insiste sur des séquelles à type wilsonien marquées par de la dyslalie et des mouvements d'apparence athétosique atteignant la face et les membres. La somme de ces travaux aboutit à l'œuvre d'ensemble que fut sa thèse inaugurale où l'on voit se construire une symptomatologie nouvelle. Allant du simple au composé, les troubles des muscles isolés y sont d'abord décrits, puis viennent ceux des systèmes et enfin des fonctions, suivant en cela la marche même des découvertes faites. C'est, en premier lieu, le syndrome excito-moteur avec ses mouvements choréiques, bradycinésies, myoclonies, hoquet, tremblements, auxquels succède le syndrome parkinsonien, avec ses deux formes généralisées sans tremblement et avec tremblement, sa forme localisée en particulier monobrachiale et le parkinsonisme transitoire fruste, ensuite les spasmes de torsion, les phénomènes hypertoniques et paralytiques ainsi que les troubles sensitifs et sensoriels, puis les manifestations d'ordre général, formes respiratoire, insomnique, thermique et circulatoire, enfin les troubles mentaux chez l'adulte et chez l'enfant.

Voulant rapporter l'effet à la cause, Gabrielle Lévy tenta de rapprocher des troubles les lésions. Malheureusement le résultat fut paradoxal, car un syndrome précis et univoque correspondait à des lésions disséminées et disparates. Cette thèse tient sa place dans l'histoire de l'Encéphalite léthargique. Parue en 1922, sous le titre de « Manifestations tardives de l'Encéphalite épidémique », elle connut un succès habituellement rare aux thèses, au point qu'elle nécessita une seconde édition ; celle-ci fut publiée chez Doin en novembre 1924 avec une préface du Professeur Pierre Marie. Le nom de Gabrielle Lévy restera attaché à ce travail.

Sa pitié pour ceux qui souffrent était grande et elle désirait adoucir leurs maux. Elle ne pouvait donc pas se désintéresser de la thérapeutique du système nerveux et de fait, elle s'y consacra avec persévérance La radiothérapie dans les tumeurs des centres nerveux était à l'étude. Dans une série de publications faites principalement avec M. Béclère et le Professeur Roussy, elle apporta les résultats de ses recherches empreints à la fois de sagacité, de prudence et de probité. Elle tenta de préciser les cas relevant de la chirurgie et ceux justiciables des rayons X ou du radium et de délimiter leurs champs respectifs.

Ses recherches portèrent surtout sur les tumeurs de la région infundi-

bulo-hypophysaire relevant entre toutes du traitement radiothérapique. Soucieuse avant tout de vérité, elle apporta tous les éléments d'appréciation, les cas fâcheux comme les succès. Et elle mit autant de soin et d'activité à des travaux anonymes qu'à ceux d'un caractère plus personnel. C'est ainsi que voulant donner au Congrès de Radiologie de 1931 toute son expansion, elle n'hésita pas, malgré l'effort qu'elle s'imposait, à le traduire dans les quatre langues reçues : anglais, allemand, italien, français.

Cependant la Renommée qu'elle n'avait jamais recherchée pour elle-même vint couronner ses travaux. N'avons-nous pas entendu dans notre Société parler de la maladie de Roussy-Lévy ou dystasie aréflexique héréditaire, décrite pour la première fois en 1926. Cette forme de maladie familiale se caractérise essentiellement par des troubles de la station et de la marche avec légère incoordination et crampes, une aréflexie tendineuse généralisée, l'existence d'un pied-bot bilatéral, de la gracilité du tiers inférieur de la jambe et une légère maladresse des mains. Popow, ainsi que Van Bogaert et Borremans, ont admis en 1932 la réalité de cette maladie nouvelle et en ont confirmé la description originale.

L'originalité de ses recherches n'empêcha pas Gabrielle Lévy de faire connaître celles d'autres auteurs dans des publications où se révélait son esprit judicieux. C'est ainsi qu'en 1930, elle avait donné dans la *Presse Médicale* la description d'une maladie récemment étudiée en Suède par Arvid Lindau et dont un premier cas avait été précédemment décrit en 1895 par Von Hippel. Cette affection se caractérisait par des formations angiomateuses, tumorales ou kystiques, principalement au niveau de la rétine et du cervelet, accessoirement au niveau de la moelle. Elles coïncidaient avec d'autres angiomes également tumoraux ou kystiques du pancréas, du rein (hypernéphrome) et des surrénales. Il s'y ajoutait le caractère familial et héréditaire. Une anomalie du développement du mésoderme survenant vers le troisième mois de la vie embryonnaire en était l'explication. D'autres travaux de critique médicale parurent sous son nom avec la collaboration de M. Babonneix : le mouvement neurologique en 1925, la Neurologie en 1931 et en 1933 publiés dans le *Monde Médical*. Là encore, elle fait preuve de sagacité et de clairvoyance.

La palilalie avait été étudiée comme une manifestation de l'encéphalite épidémique. Dans une nouvelle communication, les troubles de la parole y sont analysés au cours des états pseudo-bulbaires avec la dysphonie, la dysartrie et l'anartrie. Elle rapporte avec le Pr Roussy un cas curieux d'aphasie par encéphalopathie de l'enfance montrant par là que des lésions cérébrales de la première enfance peuvent provoquer une dissociation de l'intelligence et se manifester par des troubles aphasiques sans perte de l'intelligence pragmatique.

Elle étudie encore avec le Pr Roussy les formes conscientes de l'automatisme verbal où sont mises en valeur les intrications complètes de la palilalie et de l'écholalie dans la forme échopalilalique aphone. Cette dernière survient lorsque la parole échappant au frein et au contrôle de

l'activité psychomotrice volontaire devient incoercible, que ces troubles soient à l'état pur ou qu'ils s'accompagnent de désordres mentaux. Gabrielle Lévy montre aussi les rapports de cet automatisme verbal avec l'automatisme comitial.

Par là, elle touche aux confins de la psychiatrie. Elle devait y pénétrer plus complètement dans ses études sur l'hallucinose pédonculaire à laquelle elle consacra plusieurs articles en collaboration avec M. Lhermitte. Les auteurs y décrivent l'existence d'hallucinations visuelles riches et actives, véritable état onirique, en relation avec des lésions de la calotte pédonculaire. Ces lésions sont constituées par une dégénérescence métachromatique des cellules du noyau ventral de la troisième paire et des noyaux médians et intermédiaires, tandis que la corticalité garde son aspect normal. L'état d'hallucinose était ainsi réalisé en même temps que l'altération du pédoncule.

Avec le Pr Roussy, Gabrielle Lévy montre qu'une atteinte bulbo-protubérantielle ou médullaire cervicale peut provoquer des troubles de la sensibilité profonde. Ils coïncident alors avec l'intégrité des sensibilités superficielles sans troubles moteurs appréciables et réalisent le type dit cortical des troubles sensitifs. Un cas de tumeur du bulbe, particulièrement destructive, conduit les auteurs à des conclusions analogues. Contrairement à l'opinion courante, des troubles sensitifs dissociés, à topographie pseudo-radiculaire, pourraient exister en dehors de toute lésion corticale et ils auraient pour cause une lésion bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure sans atteinte radiculaire appréciable au niveau de la moelle. Des signes cliniques sensitivo-moteurs d'aspect cortical ne signifieraient donc pas forcément une atteinte de l'encéphale lui-même. Par contre, il est des cas où des troubles très limités, moteurs et sensitifs, à topographie radiculaire ainsi que des troubles moteurs d'apparence cérébelleuse, peuvent survenir à la suite de certaines lésions localisées du cortex.

Un cas de syringomyélie avec syndrome de Claude Bernard-Horner montra une rétraction de l'aponévrose palmaire liée à des lésions de la moelle cervicale inférieure.

Dans trois cas de sclérose en plaques publiés avec MM. Lhermitte et Nicolas, le premier symptôme de la sclérose en plaques se traduisit par des sensations spontanées de décharges électriques, parcourant toute l'épine dorsale et irradiant jusqu'à l'extrémité des membres.

Deux traumatismes anciens de la main ayant provoqué une sclérodermie avec rétraction et mutilation des doigts leur permirent de conclure que certains traumatismes périphériques nerveux ou vasculaires entraînent des troubles nerveux ascendants. Ils peuvent alors atteindre les centres médullaires et souligner par là les analogies entre certaines formes de syringomyélie et les névrites ascendantes. A propos d'un cas de torsion spasmodique par lésion vasculaire, le Pr Roussy et Gabrielle Lévy montrent l'apparition de phénomènes de torsion spasmodique d'un bras et d'athétose, ainsi qu'une attitude de décérébration partielle, à la

suite d'un ictus, et un cas de torsion spasmodique des membres inférieurs avec mouvements athétosiques du membre supérieur droit souligna que des spasmes toniques extrêmement intenses peuvent apparaître sans signe d'atteinte pyramidale, s'exaspérer par les mouvements volontaires, et échapper à l'influence de la volonté.

Un cas de nystagmus du voile du palais avec myoclonies cervicales synchrones fit l'objet de deux communications à la Société de Neurologie, en collaboration avec MM. Lhermitte, Trelles et Monique Parturier. Ce trouble y était rattaché à une lésion du faisceau central de la calotte et de la substance réticulée ainsi qu'aux faisceaux profonds ponto-cérébelleux et à la lésion d'une olive bulbaire.

Avec le Pr Roussy, Gabrielle Lévy, après avoir fait un historique très complet de la question, rapporte dans les *Annales de Médecine* de mai 1924 un cas de diabète insipide par lésion traumatique du système nerveux, qu'ils mettent sous la dépendance d'une lésion infundibulo-tubérienne.

Les premiers travaux de Gabrielle Lévy avaient été faits en collaboration avec le Pr Pierre Marie et datent du début de la guerre qui en fournit les sujets, telles les observations de localisation élective de psoriasis au niveau des régions traumatisées par des projectiles de guerre, de spasme myoclonique intermittent provocable et localisé consécutif au tétanos et frappant le membre atteint par la blessure, d'hémiplégie organique par commotion sans blessure. A peu près, au même moment, en collaboration avec M. Henry Meige, elle signalait des cas d'impotence de tous les mouvements de la main et des doigts avec intégrité des réactions électriques et un peu plus tard, avec MM. Pierre Marie et Foix, un cas de nœvus congénital kératosique strictement unilatéral à bande de type radiculaire.

L'étude de la paralysie faciale avait eu ses faveurs et elle avait décrit les deux pôles extrêmes de cette affection. Des observations de paralysie faciale d'origine cérébrale et des cas de paralysie faciale périphérique avec participation du peaucier y étaient rapportés. Vers la même époque elle fut frappée par la similitude d'accidents survenant chez deux frères à la suite d'une même cause : un accouchement laborieux, et se traduisant chez tous deux par des mouvements choréiformes du membre supérieur droit, dont elle fit la relation avec M. Henry Meige.

Née le 11 janvier 1886, Gabrielle Lévy fut externe des hôpitaux en 1911, y remplit les fonctions d'interne pendant la guerre de 1915 à 1918, fut chef de laboratoire adjoint à la clinique de la Salpêtrière de 1918 à 1923, moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de 1923 à 1926, médecin adjoint de l'hospice Paul-Brousse depuis 1925 et nommé médecin du même hospice peu avant sa mort. Depuis 1930, elle fut secrétaire de la rédaction de la *Revue Neurologique* ; depuis 1924, elle était membre de la Société de Neurologie et depuis 1925, membre de la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie et de la Société Anatomique, plusieurs fois lauréate de l'Académie et de la Faculté de Médecine.

Ses dernières années furent attristées par une douloureuse maladie qu'elle supporta avec patience et sans que son humeur s'en modifia jamais.

Il est des cas où la nature semble se venger de ceux qui tentent d'en percer les mystères ; par une ironie du sort, Gabrielle Lévy localisa son mal sur le système nerveux. Pour elle, dont la vie s'était plu à préciser la nature des lésions, les altérations demeurèrent incertaines. Pour elle, dont l'unique désir avait été de soulager ceux qui souffrent, toute thérapeutique fut impuissante. Son intuition première l'avait d'abord orientée vers l'Art et la Littérature, ses aspirations les appelèrent parfois, ses œuvres en portèrent toujours l'empreinte, mais le Destin lui assigna sa place en Neurologie et nous portons aujourd'hui le deuil d'une neurologiste aussi grande par le cœur que par l'intelligence.

Au nom de la Société de Neurologie, je prie la famille de Melle Gabrielle Lévy de recevoir l'assurance de nos sentiments émus et respectueux et l'expression de nos regrets.

***

Un nouveau deuil est encore venu frapper la science neurologique.

Le 18 octobre 1934, Ramon y Cajal s'est éteint à l'âge de 82 ans, laissant une renommée qui l'apparentait à Meynert ou à Ranvier et son importance scientifique est telle que la Société de Neurologie a le devoir de rendre hommage à l'œuvre du grand disparu qui était du reste un de ses membres correspondants. Lorsque Cajal entreprit ses recherches qui devaient être le point de départ de découvertes fécondes, l'instrumentation dont il disposait était réduite ; ne dût-il pas de ses propres deniers acheter son premier microscope ; mais son génie suppléa à cette insuffisance matérielle. Golgi venait d'employer sa technique au chromate d'argent, Cajal usa de cette techniqne et en la perfectionnant, établit les données qui devaient avoir un retentissement universel.

Il décrivit l'anatomie des connexions nerveuses, des arborescences protoplasmiques et des cylindraxes ainsi que des collatérales de la substance blanche de la moelle et du cerveau, en même temps qu'il en montrait l'importance physiologique. Il avait constaté l'inextricable enchevêtrement des ramification nerveuses. Devant l'impossibilité de les suivre chez l'homme, il fit porter ses recherches sur les animaux inférieurs. Il étudia l'accroissement du cylindraxe et parvint progressivement à la conception de l'unité de la cellule nerveuse. Il modifia les données sur la constitution des couches du cortex et il en donna une description nouvelle. Cette description qui lui était personnelle est, depuis lors, devenue classique. Il y montra la migration cellulaire dont il avait constaté l'existence en étudiant l'anatomie du cervelet. Il établit le parallélisme qui existait entre le développement de la cellule nerveuse embryonnaire et son évolution à travers la série des vertébrés. Enfin, il laissa des études nombreuses sur la dégénérescence et la régénérescence, sur la névroglie, sur les cellules nerveuses de la rétine ainsi que sur les greffes nerveuses.

Il a laissé 15 volumes et plus de 250 publications. Professeur à l'Université de Madrid depuis 1893, il dirigeait l'Institut Cajal et le Prix Nobel avait sanctionné la reconnaissance dont il était l'objet. Il était seul lorsqu'il commença son œuvre ; à sa mort ses travaux sont poursuivis par la grande école dont il fut le chef et l'initiateur.

Au nom de la Société de Neurologie, je prie sa famille, ses amis, ses élèves et l'Espagne tout entière, de recevoir l'expression de notre admiration pour le grand savant et de nos regrets pour la perte qu'ils viennent de faire.

***

Le corps des médecins des Hôpitaux de Paris vient à son tour d'être douloureusement éprouvé par la mort de l'un de ses membres les plus réputés, M. Paul Ravaut, médecin de l'hôpital Saint-Louis. M. Ravaut ne faisait pas partie de notre Société, mais dans des recherches d'une haute importance neurologique, il collabora avec M. Sicard, qui fut l'un des membres les plus actifs de notre Société et ses travaux l'apparentaient tellement à la Neurologie que nous pouvons le revendiquer comme l'un des nôtres. Il a enrichi d'une précieuse donnée l'examen du système nerveux par le cytodiagnostic. Ce résultat ne fut pas obtenu par la spécialisation de ses études, mais il est dû à ses recherches sur les processus généraux de l'organisme. C'est en effet en étudiant avec son Maître, le Pr Widal, les réactions des séreuses qu'il fut amené à décrire les modalités normales et pathologiques du liquide céphalo-rachidien. Ses premières recherches datent de 1900. Avec M. Widal, il étudia la constitution histologique de la pleurésie séro-fibrineuse et de l'hydrocèle, et la même année, avec M. Sicard, celle de la méningite tuberculeuse. Par eux, la Neurologie française fut dotée d'un mode d'investigation nouveau qui depuis plus d'un quart de siècle est universellement admis et employé.

Ravaut, qui attacha son nom à cette découverte, appliqua ce procédé à l'étude de la syphilis nerveuse. Il fut ainsi amené à en décrire les formes latentes curables et les formes précliniques. Cette conquête de la pathologie moderne lui est donc due en grande partie. Par elle, il ouvrit non seulement la voie au diagnostic précoce des affections syphilitiques du système nerveux, mais encore à leur traitement. Ses travaux ont eu une influence décisive sur l'orientation de la Neurologie et la Société de Neurologie doit, en ce qui la concerne, rendre à l'œuvre de Paul Ravaut l'hommage qui lui est dû tant par l'importance que par l'originalité de ses découvertes. Ses recherches débordent largement le champ neurologique qui, en réalité, n'en constitue qu'une minime partie. Mais il appartient à des voix plus autorisées de montrer l'importance et l'originalité de ses travaux ainsi que l'influence qu'ils ont exercée sur la Médecine française et étrangère. Sa renommée était universelle et sa disparition met en deuil toute la médecine.

Au nom de la Société de Neurologie, je prie la famille et les amis de

M. Paul Ravaut, de recevoir, avec nos condoléances, l'hommage de notre admiration pour sa vie et son œuvre, et l'expression de nos sentiments attristés.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal. — Les sensations produites par la phrénicectomie et les lésions par arrachement du nerf phrénique, par M. André-Thomas.

Au cours de la séance du 5 juillet 1934, MM. J. Lhermitte, Dreyfus le Foyer et J.-O. Trelles ont apporté les résultats de l'examen histologique pratiqué sur le nerf phrénique, après arrachement exécuté dans un but thérapeutique : la phrénicectomie.

Nous avons nous-même depuis un an assisté à cette intervention chirurgicale pratiquée sur des malades du service du Dr Genévrier par le Dr Villandre et nous les avons interrogés sur les sensations éprouvées aux divers temps de l'acte opératoire. Après fixation par le formol, le nerf a été d'autre part examiné après coloration soit par la méthode de Bielchowsky soit par la méthode de l'imprégnation à l'acide osmique.

Les modifications des cylindraxes concordent avec celles qui vous ont été présentées par M. Lhermitte et ses collaborateurs : sur certains segments, ceux qui sont les plus rapprochés de la rupture, les cylindres-axes sont, comme l'ont vu ces auteurs, onduleux, spiralés, en vrille, en tire-bouchon, sur d'autres segments, les cylindres-axes sont rectilignes mais de calibre inégal par places, renflés, fusiformes, etc... Nous n'insisterons pas sur ces lésions.

Par contre, le rapprochement établi entre ces lésions et celles de la moelle commotionnée nous semble pouvoir être discuté. M. Lhermitte paraît admettre que les déformations en vrille, en tire-bouchon observées en pareille occurrence sont la conséquence de l'ébranlement traumatique de la moelle par la vibration excessive qu'il provoque. Il faudrait pour l'affirmer examiner la moelle immédiatement après la commotion et non plusieurs jours après elle ; n'est-il pas aussi plausible de supposer que, fragilisés par la commotion, les cylindres-axes subissent ultérieurement un processus de destruction et de rupture qui favorise à son tour de telles déformations. Elles peuvent se rencontrer en effet au cours de processus qui ne reconnaissent pas une origine traumatique : processus inflammatoires, congestifs, myélomalaciques, etc... La nature des lésions vaut au moins la peine d'être discutée.

Les lésions de la gaine de myéline ne sont pas moins intéressantes ; inégalité de calibre et de coloration, aspect fragmenté comme si la myé-

line s'était rétractée par place, aspect fissuré et, fait plus curieux, formation de boules tout à fait comparables aux boules de graisse de la dégénération wallérienne. Quelques fibres grêles sont remplacées par un chapelet de fines boules dont l'aspect ne diffère guère de celui d'une fibre en voie de dégénérescence, si ce n'est par l'absence de multiplication nucléaire. A l'extrémité du segment terminal de quelques fibres, le cylindre-axe pelotonné ou en tire-bouchon n'est plus pourvu de gaine.

Mentionnons accessoirement qu'à côté des grosses fibres à myéline qui

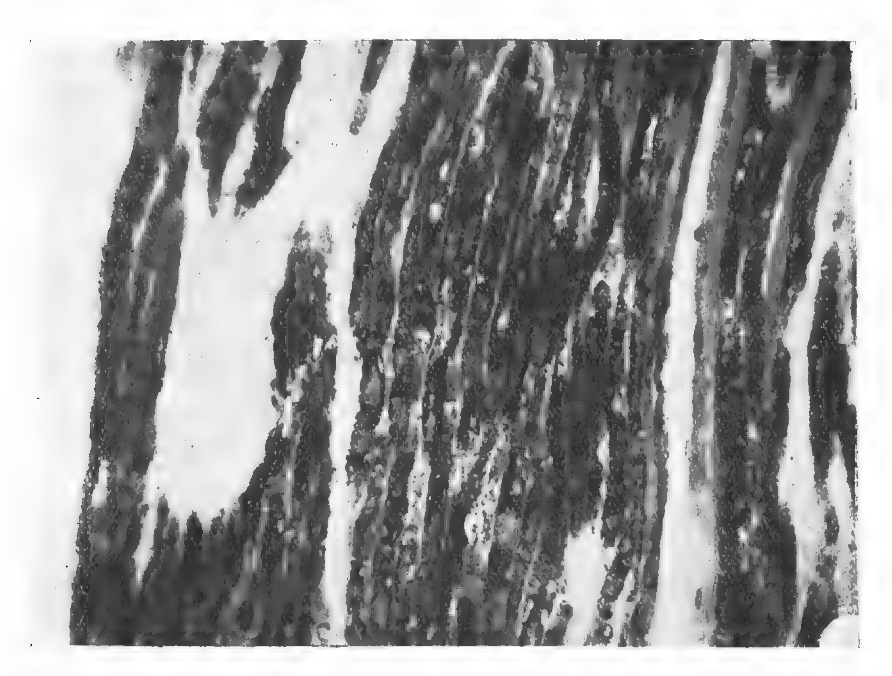


Fig. 1.

représentent la majorité des éléments nerveux du nerf phrénique, il existe quelques groupes de fines fibres myélinisées et des fibres amyéliniques, les coupes transversales du nerf mettent bien en valeur la proportion de ces divers éléments.

Dans leur communication, M. Lhermitte et ses collaborateurs signalent que pendant l'enroulement du nerf, le malade accuse une douleur vive dans l'épaule, qu'ils attribuent à l'élongation du nerf sous-clavier, puis dans le thorax, puis dans la région sous-costale ; à part la douleur de l'épaule, nous ne pouvons que souscrire à ce que disent ces auteurs, mais l'algie scapulaire ne se produit pas pendant ce temps opératoire. Elle s'accuse au moment de la section du nerf et non pendant l'enroulement, ce qui semble indiquer que la sensibilité de l'épaule est éveillée non par une action sur le bout periphérique, mais par une action sur le bout central.

La phrénicectomie est exécutée sous anesthésie locale à la novocaïne ; une deuxième injection peut être encore pratiquée dans le nerf à son passage sur la face antérieure du scalène antérieur afin d'éviter la douleur causée par la section. Cette injection provoque une douleur immédiate dans l'épaule. Comme elle n'est pas indispensable, j'ai prié le Dr Villandre de s'abstenir de ce supplément d'anesthésie et la section une fois pratiquée de pincer l'extrémité du bout supérieur du nerf phrénique, tout en évitant d'exercer une traction. Le pincement provoque le plus souvent, mais pas constamment, une douleur vive que le malade localise d'une manière assez vague dans l'épaule, soit en arrière, soit dans le moignon, plus rarement en avant. Comme il n'y a pas traction, on ne peut mettre en cause une excitation transmise sur des filets nerveux plus haut placés ou même sur les racines, mais l'excitation de fibres contenues dans le nerf phrénique, qui suivent plus bas son trajet et accompagnent ses filets terminaux, Il n'est pas vraisemblable que la douleur soit causée par l'excitation de fibres anastomotiques du nerf du muscle sous-clavier. Tout se passe comme si le phrénique contenait des fibres de la 4e racine cervicale qui, au lieu de se rendre dans la région scapulaire iraient se terminer dans le champ de distribution terminale du nerf phrénique.

Ces erreurs d'aiguillage ne sont pas exceptionnelles dans quelques territoires de l'organisme ; dans le cas présent, elles pourraient expliquer la douleur de l'épaule dans les maladies du foie. Cette douleur provoquée par le pincement du nerf n'a pas un siège invariable, mais la douleur de l'épaule dans les affections hépatiques n'est pas davantage constante et de topographie immuable. Ainsi pourraient encore être interprétées les irradiations sensitives des affections viscérales ; les nerfs viscéraux sensitifs aboutissent au même segment médullaire que les racines sensitives somatiques, le long desquelles s'irradient les douleurs (Ross), mais les fibres conductrices ne suivent pas toujours les voies sympathiques.

M. J. Lhermitte. — Les critiques que M. André-Thomas vient d'exposer portent sur deux points de nos recherches sur la phrénicectomie, puisque ces critiques visent la clinique et l'anatomie pathologique.

Pour ce qui est du premier point, relatif à la douleur de l'épaule au au cours des manœuvres que nécessite l'arrachement du nerf, nous répondrons que nous avons fait une enquête près de M. Dreyfus le Foyer, notre collaborateur, lequel s'est enquis lui-même près de nos collègues Maurer et Olivier Monod ; chacun de ces opérateurs a pratiqué environ 300 phénicectomies, ce qui porte ainsi notre statistique à 900 cas.

D'après les résultats observés, nous sommes autorisés à dire que l'observation faite par M. A.-Thomas sur la douleur de l'épaule provoquée par le pincement du bout supérieur du nerf phrénique sectionné est parfaitement exacte et que l'explication qu'il donne de ce fait doit être admise dans les 2/3 des cas ; dans un autre tiers, ainsi que nous l'avons marqué dans notre précédente communication, l'arrachement du bout *inférieur* du phrénique détermine une douleur très nette dans le moignon

Fig. 1. — Cylindres-axes en vrilles dans la partie moyenne d'un nerf phrénique arraché. (Méthode de Bielschowsky.)

Fig. 2. — Cylindres-axes rompus, en vrilles, en tire-bouchons dans les faisceaux latéraux de la moelle atteinte de commotion directe pure. (Méthode de Bielschowsky.)

de l'épaule, douleur que nous continuons d'attribuer à la traction exercée sur le nerf du sous-clavier. Ce filet constant dérive de la Ve cervicale laquelle donne naissance au nerf sous-scapulaire, dans le territoire duquel se produit le retentissement douloureux.

La douleur profonde est liée, et sur ce point il n'y a aucun désaccord entre M. Thomas et nous, à l'arrachement des filets d'épanouissement du phrénique sur le diaphragme, filets qui s'anastomosent avec les nerfs intercostaux.

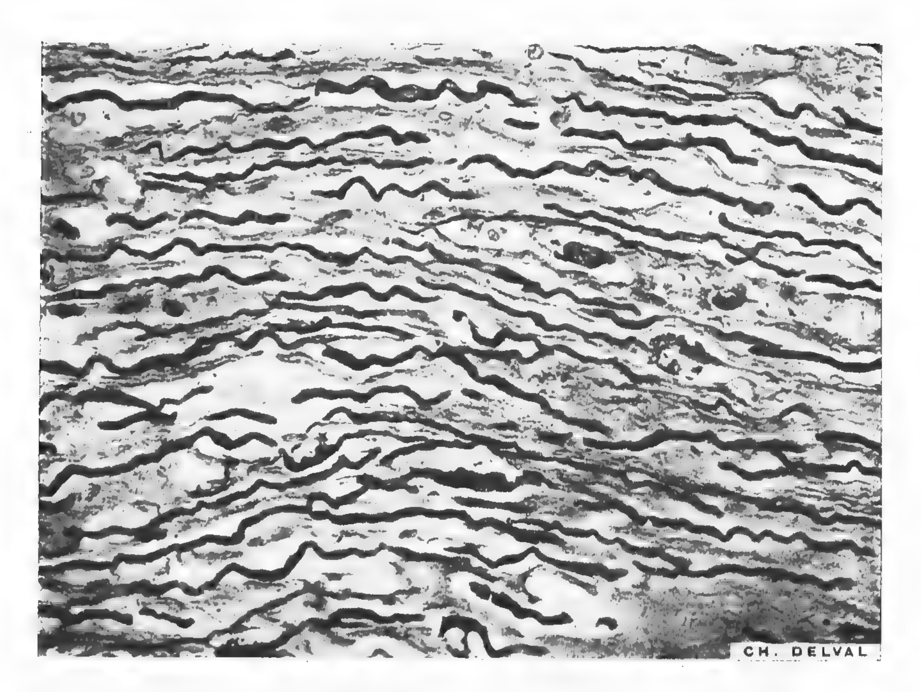


Fig. 3. — Section longitudinale des faisceaux latéraux de la moelle atteinte de commotion ; cylindres-axes rompus et en vrille. (Méthode de Bielschowsky.)

Le second problème envisagé est celui du rapprochement que nous avons fait entre les lésions déterminées par les ruptures des cylindres-axes telles que nous les observons dans la phrénicectomie et les ruptures des axones des faisceaux de la moelle traumatisée.

J'ai personnellement pu étudier 3 cas de commotion *directe* de la moelle dans lesquels la survie a été de 6 à 8 jours seulement. Or, dans ces faits j'ai pu constater des modifications des axones très analogues à celles que nous avons mises en évidence dans le nerf phrénique arraché (voir fig. 1).

Evidemment, nous ne pouvons apporter la preuve qu'il s'agit ici de ruptures purement mécaniques, car un élément vasculaire a pu intervenir (œdème, vaso-constriction ou vaso-dilatation), toutefois il est un fait sur lequel nous pouvons insister et qui a été également mis en valeur par

A. Jakob, c'est l'absence de réaction vasculaire, méningée ou névroglique dans les cas de ce genre.

La rupture, le pelotonnement des cylindres-axes rappellent ceux qui accompagnent la dégénération des myélites, et même les dégénérations secondaires ; mais ces altérations s'en écartent justement par le fait, à notre sens fondamental, de l'absence complète de réaction de la part du tissu conjonctivo-vasculaire. Il semble qu'ici le tissu névroglique est inhibé, ou, comme on l'a dit, frappé de stupeur.

Que ces lésions spéciales par ébranlement vertébral soient réellement provoquées par le choc traumatique, cela n'est pas douteux. En effet, chez un soldat j'ai pu observer un fait très démonstratif à cet égard : une balle ayant transfixé le massif vertébral avait déterminé une paraplégie complète. Au 8e jour, le malade succomba, je fis l'autopsie et pu constater que le projectile avait passé à travers la dure-mère, créant deux fenêtres symétriques à la partie postérieure sans léser en apparence la moelle épinière.

Cependant, il n'est pas douteux que la moelle avait subi un choc direct au niveau du point de passage du projectile : or, dans ce fait, les lésions de rupture des cylindres-axes se montraient exactement les mêmes que celles que j'ai pu observer dans les commotions pures par ébranlement du rachis.

En dernière analyse, il nous semble que ces lésions traumatiques des axones spinaux dans la commotion directe peuvent être rapprochées de celles que nous montre la phrénicectomie par arrachement, mais nous accordons bien volontiers à M. A.-Thomas que, dans bien des cas, des troubles circulatoires peuvent intervenir qui suscitent la dégénération ou la renforcent.

M. Alquier. — Les scapulalgies, dont vient de parler M. Thomas, posent un problème à notre interprétation. Chez les infectés pulmonaires soumis à la phrénicectomie, aussi bien que chez les hépatiques, le tissu conjonctif des épaules est gonflé par la congestion exsudative, enraidi par des rétractions tissulaires cellulitiques profondes, dues à la diffusion des exsudats que détermine l'affection causale, et à l'irritation vago-sympathique entretenue par ces exsudats. Chaque cause accidentelle d'irritation nerveuse provoque une poussée de congestion exsudative, et une crispation tissulaire aiguë, qui, étreignant les chairs distendues, irrite douloureusement l'innervation sensitive locale pour donner des topoalgies mal limitées, variables.

Le pincement du bout central du phrénique détermine une douleur instantanée, tandis que l'irritation du sympathique donne une douleur qui monte progressivement, dure davantage, et s'accompagne des signes de la surréflectivité du sympathique, qui n'auraient, certes, pas échappé à M. Thomas. Ici donc, les réactions conjonctivo-vasculaires ne sont pas causes de l'algie.

Il en est autrement dans les affections hépatiques, où telle est, d'ordinaire, la cause des algies scapulaires. M. Thomas observe très justement que la scapulalgie droite peut manquer lors de coliques hépatiques violentes, dont les irradiations sont plus basses. La scapulalgie droite s'observe surtout lorsque l'infiltrat enraidi est péri et sushépatique, occupant la partie inférieure de l'hémithorax droit, avec sillon sous-mammaire d'enraidissement rétractile, formant le coup de hache de Hanot. La moindre crispation de cette périhépatite rétractile peut déterminer l'algie scapulaire par congestion et crispation tissulaire simultanée. La disparition de la périhépatite fait cesser, définitivement la scapulagie

Spasmes toniques du cou avec troubles spasmodiques de la parole entraînant l'aphonie, par M. G. Heuyer, Mlle Claire Vogt et Mme Roudinesco.

L'enrichissement continuel de la séméiologie nerveuse qui permet de déceler par de petits signes des lésions organiques jusque-là méconnues, l'apparition de l'encéphalite léthargique, l'isolement du spasme de torsion, les connaissances physiologiques nouvelles au sujet de la fonction d'attitude ont complètement modifié la question du torticolis spasmodique.

A l'heure actuelle, en effet, la nature organique de ces spasmes du cou, pendant si longtemps contestée, et invoquée par Babinski dès 1900, par Pierre Marie et Guillain depuis 1901, ne prête plus à discussion. Elle a été démontrée par de nombreux auteurs (Cruchet (1), Sicard, Mlle Lévy, Krebbs, Haguenau, Pourtel (2), etc...). Barré (3), dans un rapport récent au Congrès de neurologie de 1929 a exposé les résultats de ses recherches sur la question.

On rencontre ces spasmes du cou dans des affections très diverses du système nerveux central. Guillain et Bize en ont encore récemment rapporté un cas survenu à la suite d'une sclérose en plaques. Mais ils sont surtout liés à des lésions des corps striés. Il n'est donc pas étonnant que l'encéphalite épidémique soit souvent à l'origine de ces troubles. D'autre part, les rapports du torticolis spasmodique avec les spasmes de torsion, séquelles fréquentes de la névraxite sont bien connues maintenant grâce aux travaux de Pierre Marie et Mlle Lévy, Krebbs, Thévenard (4).

Si nous rapportons cette observation de torticolis tonico-spasmodique bilatéral c'est que celui-ci s'accompagne de troubles de la parole à forme spasmodique et hypertonique (4).

Observation. — A. S., 20 ans est envoyé au service de neuropsychiatrie infantile en vue d'une orientation profesionnelle.

Ce malade est intéressant au point de vue clinique, car il présente des spasmes du cou associés à des troubles de la parole uniquement d'origine spasmodique.

(1) Cruchet *Traité des Torticolis spamodiques.*
(2) Pourtel. Contribution à l'étude des T. S. *Thèse Montpellier* 1921.
(3) Barré. Torticolis spasmodique, *R. N.*, 1929.
(4) Thévenard. Les dystonies d'attitude. *Thèse Paris* 1926.

1° *Spasmes du cou.* — A l'état de repos, la tête est habituellement inclinée ver l'épaule gauche, le menton tourné du côté droit. Cette attitude n'est d'ailleurs pas fixe, le degré d'inclinaison de la tête sur l'épaule est variable, la tête reste difficilement immobile, elle est animée d'oscillations latérales fréquentes. D'autre part, elle a tendance à se fléchir en avant sur le sternum.

Le visage est un peu asymétrique : les plis naso-géniens sont moins marqués à droite, de ce côté il existe un léger aplatissement de la joue comparativement au côté opposé. A noter des mouvements incessants des paupières et sourcillements, d'ou rides profondes du front.

Le cou est très large. Les sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes sont fortement dessinés des 2 côtés, mais à droite l'hypertrophie tant du sterno-cléido-mastoïdien que du trapèze est plus considérable.

Les troubles ne sont pas strictement localisés au cou. Il existe une attitude vicieuse de tout le corps : l'épaule gauche est surélevée, la droite est fortement abaissée et portée en avant. Il existe une scoliose dorsale accentuée à convexité gauche. L'attitude vicieuse s'accentue dans la marche pendant laquelle on note une accentuation de l'incurvation du tronc à droite. Le bras droit se balance moins que le gauche.

Soit spontanément, soit à l'occasion d'un effort, survient une véritable crise de torticolis spasmodique : par un mouvement de rotation de gauche à droite, avec des arrêts et des retours, la tête s'incline de plus en plus à gauche, jusqu'à toucher par l'occiput l'épaule gauche, alors que le menton se trouve sur l'épaule droite. Rapidement ensuite, la tête reprend son attitude habituelle.

Il n'existe pas de geste antagoniste.

Les crises spasmodiques surviennent d'une façon très irrégulière, tantôt fréquentes, tantôt rares.

Les mouvements de la tête et les crises spasmodiques sont, dans une certaine mesure, influencés par les diverses positions du sujet : ils disparaissent à peu près complètement dans la position couchée. Ils sont un peu plus fréquents lorsque le sujet marche que lorsqu'il est immobile, lorsqu'il change de position, passage de la station assise à la station debout par exemple. Ils ne sont pas modifiés par l'hypertonie globale d'effort (dynamomètre).

Ils sont augmentés par la fermeture des yeux. Lorsque le malade écrit, on note les mouvements incessants de la tête, mouvements de rotation de droite à gauche et mouvements antéro-postérieurs. Dans la parole ou la lecture, les troubles sont au maximum.

Les *mouvements passifs et volontaires de la tête* sont très faciles : aucune limitation, ni contracture dans les mouvements de flexion, d'extension, de latéralité. Mais immédiatement revenue au repos, la tête reprend son attitude primitive.

La recherche des réflexes du cou de Magnus et Kleyn est négative : les diverses positions données à la tête n'amènent aucune modification de la position des membres supérieurs.

2° *Troubles de la parole.* — A. est incapable de parler à voix haute. Il est presque aphone. La parole est basse, lente, saccadée, difficilement compréhensive. Elle se produit toujours avec un retard considérable, s'accompagne d'un renforcement des mouvements de la tête : la tête augmente son inclinaison à gauche, le sillon naso-génien gauche se contracte, la bouche se tord, le sujet émet une sorte de souffle, de ronflement avant de pouvoir prononcer une parole. La lecture est possible. Il n'y a pas de défaut de l'articulation. Au point de vue phonétique, il présente : 1° des troubles de l'émission de souffle qui l'empêche de prononcer le *s* et le *ch* ; 2° des troubles de la résonance qui l'empêche de prononcer les consonnes sonore *g*, *d*.

Un examen radioscopique a été fait pour étudier le jeu du diaphragme et du larynx pendant la parole.

1° *Diaphragme* : Chez une personne normale au moment de l'émission des sons graves, *ou*, *a*, *b*, le diphragme s'immobilise mais sans accentuer sa courbure. Chez le malade au contraire, le dôme diaphragmatique s'élève et s'immobilie, les cupules étant accentuées au maximum.

2° *Larynx* : Normalement, le pharynx remonte en arrière et forme avec le larynx

une sorte d'espace qui s'éclaire au moment de l'émission du son. Chez le malade, l'ascension du pharynx n'est pas nette, mais le larynx a des mouvements désordonnés d'ascension et de descente.

3° Outre les spasmes toniques du cou et les troubles de la parole, le malade présente des *tremblements* du membre supérieur droit : tremblement rapide et menu. Il est surtout net dans la position étendue du bras, ou lorsque celui-ci est demi-fléchi. Il disparaît au repos. Il augmente dans les mouvements intentionnels.

Examen neurologique : La force musculaire est normale. Les mouvements volontaires sont exécutés avec une grande lenteur. Dans les mouvements passifs, on note un certain degré d'hypertonie au niveau du membre supérieur droit.

Les réflexes tendineux sont vifs, surtout à droite.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

Les réflexes de posture sont exagérés.

Les réflexes massétérins, palpébraux sont normaux.

La percussion du trapèze donne une réponse beaucoup plus vive à droite qu'à gauche.

Il n'y a pas de troubles de la déglutition, ni de la mastication.

Les réflexes pharyngés, vélo-palatins sont normaux. On note un tremblement fibrillaire de la langue.

Il n'y a pas de *troubles de la sensibilité*, en particulier aucun trouble des sensibilités subjective et objective dans le domaine du XI et des nerfs cervicaux.

Il n'y a pas de troubles *cérébelleux*.

L'intelligence est normale. A. présente un retard scolaire par insuffisance d'école et incapacité de parler normalement. Au point de vue psychique, il n'y a pas de troubles du caractère, c'est toutefois un émotif, souffrant beaucoup de son infirmité physique.

Examens complémentaires : 1° *Examen oculaire* (Dr Dubar).

Acuité visuelle : O. D. G. = 1 ; réflexes pupillaires normaux ; pas de troubles de l'accommodation ; *paralysie de la convergence* ; pas de lésions du fond de l'œil.

2° *Examen vestibulaire* (Dr Aubry). Appareil cochléaire : normal. Appareil vestibulaire : pas de troubles spontanés, épreuves labyrinthiques normales, *donc VIIIe paires normales.*

3° *B. W.* dans le sang négatif.

4° *Ponction lombaire* : moins de 2 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte, albumine 0,20. *Sucre* : 0 g. 91. B. W. négatif, benjoin négatif.

5° *Radiographie de la colonne cervicale* : montre une légère torsion de la colonne cervicale.

L'examen viscéral est normal. Le malade a fait deux pleurésies séro-fibrineuses, l'une à gauche à 18 ans, l'autre à droite à 20 ans. L'examen pulmonaire clinique et radiologique est normal.

En résumé, on se trouve devant un sujet présentant des spasmes toniques du cou, des troubles de la parole d'origine spasmodique, d'un tremblement du membre supérieur droit. L'origine de ces troubles peut être rapportée à une encéphalite, peut-être épidémique, survenue dans la première enfance. En effet, à l'âge de 10 mois, A., jusque-là normal, aurait eu des convulsions. A la suite, arrêt de son premier développement psychomoteur (la marche, la parole, la propreté ne sont acquises qu'à 3 ans) et apparition de mouvements anormaux de la tête. De 10 à 13 ans, il semble que A. ait eu une nouvelle poussée évolutive : il se faisait alors remarquer par une « nervosité excessive », une agitation incessante surtout nocturne.

En outre, le frère aîné attire l'attention sur l'existence à cette époque

d'une salivation anormalement abondante, entraînant le bavement, et sur l'accentuation du torticolis spasmodique.

A l'heure actuelle, la signature de l'encéphalite épidémique est donnée par l'hypertonie et le tremblement du membre supérieur droit, la paralysie oculaire de la convergence, le tremblement fibrillaire de la langue, l'hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien.

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas en raison de l'association des spasmes du cou et des troubles spasmodiques de la parole entraînant l'aphonie.

L'extension des phénomènes de spasme est bien connue. Il est très fréquent, en effet, que les spasmes ne se limitent pas sur les muscles du cou et de la nuque, mais qu'ils s'étendent à d'autres groupes musculaires : muscles de la face, des membres ; qu'ils s'associent à des mouvements d'athétose, à des spasmes de torsion. Parfois ils précèdent ces divers spasmes ou leur succèdent : un exemple frappant en est fourni par l'observation d'Alajouanine, Thurel et Gopcevitch dans laquelle évoluent successivement chez un malade une crampe des écrivains, un torticolis mental, un syndrome choréique avec dysarthrie de type Wilsonien.

L'association du torticolis avec les spasmes du larynx ne doit donc pas surprendre, il est même étonnant qu'elle ne soit pas plus fréquente. On voit assez souvent noté, il est vrai, l'existence d'une certaine gêne de l'élocution. C'est surtout Meige qui a bien décrit et insisté sur les troubles convulsifs de la parole dans le torticolis spasmodique. L'un de nous (1) a rapporté un cas s'accompagnant de bégaiement, uniquement à l'occasion de la lecture courante, véritable crampe de la lecture. Dans notre cas, notre malade est aphone par des troubles spasmodiques comparables à ceux observés dans le bégaiement : il y a, en effet, d'une part dysharmonie dans les contractions du diaphragme qui se produisent à contretemps, d'où perturbation dans l'émission du souffle, d'autre part, des mouvements tonico-cliniques du larynx, des contractions intempestives des muscles bucco-pharyngés d'où perturbation de la résonance.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — J'ai écouté avec le plus vif intérêt la communication de Mlle Vogt, d'autant plus qu'il s'agit d'une question qui m'a beaucoup occupé au moment de mon Rapport et ne cesse de m'intéresser. Sans formuler une opinion précise sur la malade qu'on nous présente; et que Mlle Vogt connaît mieux que nous, je dois dire que les mouvements anormaux, involontaires, et en sens varié du cou de la malade ne me paraissent pas mériter sans discussion le nom de torticolis spasmodique.

Je lirai avec beaucoup d'attention les caractéristiques des épreuves vestibulaires, cliniques et instrumentales, qui me paraissent, maintenant encore, modifiées dans les vrais torticolis spasmodiques. Pour ce qui est de la colonne cervicale que l'on nous présente comme normale, il me

(1) Heuyer et Deyras. Torticolis mental avec bégaiement. *R. N.*, 1924.

paraît évident d'après la radiographie qu'il existe non seulement un état rectiligne de la colonne, qui serait déjà pathologique, mais encore une concavité antérieure que je n'ai pas souvenir d'avoir jamais vue chez un sujet normal.

Poliomyélite antérieure chronique avec atteinte élective des muscles extenseurs. Forme pseudo-polynévritique, par MM. J. Haguenau et Al. Negreanu.

Existe-t-il une poliomyélite antérieure chronique, maladie autonome avec lésions frappant uniquement les cornes antérieures ? Quels sont ses rapports avec la sclérose latérale amyotrophique ? Ce sont des problèmes qui, malgré de très nombreuses discussions, ne semblent pas encore résolus. Nous voudrions les poser une fois de plus, à propos d'un malade que nous suivons depuis le mois de mai 1934 :

Observation du malade. — M. B.., âgé de 57 ans, mécanicien, est venu nous consulter le 20 mai 1934 pour des troubles moteurs portant sur les quatre membres. C'est au mois d'août 1932 qu'il ressentit le premier symptôme de sa maladie : sensation de dérobement des jambes, suivie de chute, sans perte de connaissance. Au début, le même accident se reproduisit plusieurs fois, d'abord à intervalles de deux ou trois mois, puis de plus en plus souvent. Mais, comme il ne s'accompagnait d'aucun phénomène douloureux, le malade ne s'en est pas soucié. Quelques mois plus tard, au début de 1933, des troubles moteurs sont apparus au niveau des membres supérieurs : maladresse de la main et diminution de l'extension des doigts, s'accompagnant de sensation d'engourdissement et de fourmillements dans les membres supérieurs. Tous ces troubles se sont accentués de façon progressive, le malade est obligé de faire grande attention à sa démarche et éprouve une gêne assez nette pour se servir de ses mains. Depuis deux mois il a abandonné son travail.

L'état général du malade est très bien conservé. C'est un sujet robuste pesant 90 kg. pour une taille de 1 m. 75. Dans ses antécédents nous signalerons :

L'alcoolisme net jusqu'en 1923. Il dit avoir à ce moment complètement supprimé l'alcool. Il a également supprimé le tabac en 1926.

Il a eu la scarlatine pendant la guerre ; il a été soigné pour une affection cardiaque indéterminée en 1926.

Il dit ne jamais avoir eu la syphilis. Enfin, notons qu'il n'a jamais manié de produits toxiques et que, par un interrogatoire serré, on ne trouve absolument aucune cause d'intoxication exogène.

Il est marié. Sa femme est bien portante. Sa fille de 25 ans est également bien portante. Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux ;

A l'examen : On est en présence d'un sujet vigoureux, ayant les pommettes un peu cyanosées et variqueuses. Ce qui frappe au premier abord, c'est l'attitude spéciale des deux mains : l'index et le petit doigt sont étendus, le 1er, 3e et le 4e à demi-fléchis ; leur extension spontanée est impossible. Le malade *fait les cornes* très nettement des deux côtés.

Au début, et avant de l'avoir examiné, nous avions pensé, de par l'aspect tellement caractéristique des mains, qu'il s'agissait d'une paralysie radiale d'origine saturnine. L'examen ultérieur devait nous apporter d'autres symptômes permettant d'éliminer ce diagnostic.

Examen neurologique : 1° *Troubles moteurs.* — Aux membres, supérieurs on note une diminution notable de la force des extenseurs, plus marquée à droite qu'à gauche. L'extension spontanée des 1er, 3e, 4e doigts est impossible. L'extension du poignet

est diminuée ; celle de l'avant-bras et du bras se fait normalement. On perçoit à la palpation la corde du long supinateur qui se contracte sous les téguments. La préhension n'est pas gênée. Le deltoïde et le grand pectoral fonctionnent normalement.

Aux membres inférieurs, on constate une même atteinte élective des extenseurs qui détermine une démarche incertaine. L'extension des orteils est fortement diminuée ; l'extension du pied et de la jambe se fait normalement. Cette diminution de l'extension des orteils est bilatérale.

2° *Les réflexes tendineux* sont normaux aux membres supérieurs et inférieurs. Il n'y a pas de signe de Babinski. Tous les autres réflexes cutanés sont normaux.

3° *La sensibilité* est absolument normale et il n'existe aucun trouble de la sensibilité thermique et douloureuse. La sensiblité profonde est normale. Il n'y a pas de perte du sens des positions.

4° Il n'y a pas de troubles sphinctériens ; il n'y a pas d'atrophie ni d'hypotonie. Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

5° Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière.

En interrogeant longuement le malade, nous avons pu mettre en évidence un léger nasonnement. Il ne s'était même pas aperçu de ce trouble, mais nous confirme qu'il a assez souvent une légère gêne à la déglutition.

L'examen des nerfs craniens a montré l'intégrité de toutes les paires.

Par ailleurs, *l'examen général* a montré l'intégrité de tous les autres appareils. Le cœur est normal ; la T. A. est de 14-8 au Vaquez. Les poumons sont normaux. Le foie est normal, la rate non percutable. Au Pachon, on trouve aux quatre membres des oscillations normales.

Dans les urines il n'y a ni sucre ni albumine.

Un examen du sang a montré une urée sanguine à 0,24. La réaction de Wassermann est négative.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a fourni les renseignements suivants : albumine : 0 gr. 25 ; lymphocytes : 0,5 éléments par mm^3 ; B. W. négatif.

Un examen électrique des muscles a montré :

Une hypoexcitabilité des muscles de la loge antéro-externe de la jambe avec légère réaction longitudinale sans lenteur.

Une hypoexcitabilité des muscles extenseurs de l'avant-bras.

Le malade n'est revu que le 28 septembre 1934. Il a encore l'aspect d'un sujet très robuste : il ne présente aucune atrophie musculaire mais accuse une fatigue de plus en plus intense des membres inférieurs, une maladresse encore plus prononcée des mains ainsi que des troubles de la phonation et de la déglutition qui, actuellement, sont moins discrets. Le reste de l'examen général est absolument négatif.

On commence un traitement radiothérapique.

En résumé, il s'agit d'un sujet de 53 ans qui présente une atteinte élective des muscles extenseurs des quatre membres, sans aucun signe pyramidal, sans troubles réflexes et sans atrophie musculaire. Une ébauche de syndrome labio-glosso-laryngé est venue depuis quelques semaines compléter ce tableau clinique à l'origine duquel on ne trouve ni processus infectieux, ni syphilis, ni une intoxication exogène quelconque.

Il s'agit donc d'une affection centrale, dans laquelle on ne trouve comme seuls signes objectifs tant au point de vue clinique qu'au point de vue électrique, qu'une atteinte nette et élective des extenseurs et une ébauche de syndrome labio-glosso-laryngé.

Cette prédominance particulière sur un seul groupe musculaire doit répondre à une atteinte uniquement cellulaire et uniquement des cornes antérieures de la moelle. C'est le problème de l'autonomie de la polio-

myélite antérieure chronique, considérée tantôt comme un syndrome pouvant relever de causes multiples, tantôt comme une entité morbide.

Décrite en 1849 par Duchenne, la P. A. C. comprenait toutes les atrophies musculaires progressives. Mais bientôt, on en commença le démembrement et progressivement furent détachées du cadre de la P. A. C. la sclérose latérale amyotrophique, la pachyméningite cervicale hypertrophique, qui fut elle-même dissociée plus tard, les myopathies atrophiques progressives et les névrites périphériques. Dès lors, on se demanda si la P. A. C. existait en tant qu'entité morbide. Si, en 1895, Charcot fils (1) soutenait dans sa thèse que l'atrophie musculaire progressive de type Aran Duchenne constituait une maladie autonome, deux ans plus tard Pierre Marie (2) déclarait que l'amyotrophie Aran-Duchenne n'était qu'un syndrome relevant de causes multiples. A la même époque, Dejerine (3) publiait deux observations de P. A. C. pure, vérifiées par l'examen anatomique :

Observation I de Dejerine. — Malade âgé de 63 ans, ancien spécifique atteint d'atrophie musculaire progressive depuis l'âge de 17 ans. Il présente une atrophie considérable des quatre membres. Les réflexes tendineux sont diminués aux membres supérieurs, normaux aux membres inférieurs.

L'examen électrique a montré des altérations très marquées de la contractilité faradique et galvanique. Le malade se suicida à l'âge de 68 ans.

A l'autopsie : atrophie considérable des racines antérieures ; disparition dans toute la hauteur de la moelle cervicale des cellules des cornes antérieures.

Observation II de Dejerine. — Atrophie musculaire progressive de type Aran-Duchenne qui a duré 10 ans ayant débuté à l'âge de 28 ans par une atrophie et des troubles moteurs du bras gauche. Trois ans après le début de l'affection, le malade présentait une atrophie des quatre membres avec impotence fonctionnelle et des contractions fibrillaires.

L'autopsie a montré une atrophie des racines antérieures dans toute la hauteur de la moelle et une diminution du volume des cornes antérieures de la moelle cervicale.

Dans ces deux observations vérifiées anatomiquement, il s'agit bien de P. A. C. pure. D'ailleurs Dejerine (4) la décrivait comme telle dans son *Traité des maladies nerveuses* (1902). Trois ans plus tard, Léri (5) ne lui accorde que la valeur d'un symptôme. Depuis, de très nombreuses observations furent publiées, mais très peu furent suivies d'autopsie. Ainsi dans les observations de Babonneix, Lamy et Widiez (6), de Harvier, Decourt et Laffite (7), de Faure-Beaulieu (8), de Claude (9), il s'agit dans tous ces cas de malades ayant présenté une atteinte élective d'un certain nombre de muscles, sans signes pyramidaux, sans contracture, sans troubles de la sensibilité thermo-algésique. Dans tous ces cas, le diagnostic de P. A. C. ne fut basé que sur des signes cliniques.

Deux autres observations par contre, l'une de Souques et Alajouanine (10), l'autre de Foix et Chavany (11), viennent apporter une fois de plus des examens anatomiques de P. A. C pure.

Observation de Souques et Alajouanine (10). — Malade âgé de 17 ans, qui présente une atrophie musculaire du membre supérieur droit ayant débuté au niveau de la main et s'étendant progressivement à tout le membre. Il n'y a aucun signe pyramidal. Les ré-

flexes tendineux sont diminués. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence. Au bout d'un mois, le membre supérieur gauche se prend à son tour. Huit mois après le début de l'affection, est constituée une atrophie musculaire considérable avec gêne respiratoire. La mort survient au milieu d'un syndrome bulbaire.

L'examen anatomique a montré une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Une injection intracérébrale de moelle cervicale provoqua chez un lapin, au bout de six mois, une atrophie considérable des muscles des deux pattes postérieures avec polypnée, tachycardie, hypothermie.

Observation de Foix et Chavany (11). — Observation d'une malade suivie pendant plus de 20 ans qui a présenté une amyotrophie du type Aran-Duchenne avec quelques signes pyramidaux. L'autopsie a montré une atteinte massive des cornes antérieures avec disparition presque complète des cellules motrices de la moelle cervicale ; intégrité de la voie pyramidale sauf dans la région sacrée où on constata une légère pâleur du cordon latéral.

Enfin, récemment, Alajouanine (12) reprenant dans un remarquable mémoire l'étude de la poliomyélite antérieure subaiguë, et se basant cette fois sur les données expérimentales, cherche à démontrer qu'il existe une véritable polyomyélite antérieure subaiguë, affection due à un virus neurotrope et transmissible à l'animal. Il pose à son tour le problème des rapports existant entre la poliomyélite antérieure subaiguë et la poliomyélite antérieure chronique, et se demande s'il ne s'agit pas de la même affection pouvant compter diverses modalités évolutives.

***

Ce problème se pose de la même façon à propos du malade dont nous avons relaté l'observation. Force nous est, tout au moins pour le moment, de porter le diagnostic de poliomyélite antérieure chronique ; peut-être l'évolution ultérieure de l'affection nous permettra-t-elle de confirmer ou de rectifier notre diagnostic. L'absence de contracture, et d'anomalie de tous les réflexes tendineux, l'absence d'amyotrophie et de contractions fibrillaires, nous fait écarter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Tout au plus pourrait on dire qu'il s'agit d'une de ces formes de début de la sclérose latérale amyotrophique qui, dans de rares cas, peut commencer par les membres inférieurs. Patrikios (13) en relate un cas dans sa thèse et isole même une forme pseudo-polynévritique de la sclérose latérale amyotrophique, forme rare qui ne s'accompagne que très tard d'amyotrophies et au cours de laquelle les réflexes tendineux sont normaux. Mais cette forme s'accompagne toujours de phénomènes pyramidaux, qu'on ne retrouve pas chez notre malade.

Le problème est abordé également par Foix et Chavany (11) qui arrivent à la conclusion que les choses se passent « comme si une cause, peut-être toujours la même, mais variable dans son intensité, frappait de façon prépondérante, tantôt les cellules, tantôt les conducteurs, donnant ainsi naissance aux diverses variétés de sclérose latérale et, dans des cas plus rares mais incontestables, à des formes cellulaires pures (poliomyélite antérieure chronique) ». Enfin, Alajouanine (12), dans le mémoire

que nous citions plus haut, a repris la question et se demande si la poliomyélite antérieure chronique et la poliomyélite antérieure subaiguë ne seraient que des formes un peu particulières de la sclérose latérale amyotrophique.

En réalité, le problème est extrêmement difficile : infection neurotrope, certes, mais dont seuls les examens anatomiques et les inoculations expérimentales pourront trouver l'étiologie, à condition toutefois de garder longtemps l'animal inoculé et de savoir que la période d'incubation peut être extrêmement longue.

***

Nous voudrions insister sur un dernier caractère qui est spécial à l'affection que présente notre malade. Tout au moins à l'origine, elle revêtait bien un aspect pseudo-polynévritique. Elle a débuté aux membres inférieurs par des phénomènes sensitifs ; elle a gagné ensuite les membres supérieurs, frappant surtout les extenseurs communs des doigts. Lorsque nous avons vu pour la première fois notre malade, il faisait très nettement « les cornes », comme s'il s'agissait d'une paralysie radiale saturnine. C'est une atteinte élective et localisée sur les extenseurs, sans amyotrophies, sans contracture, sans contractions fibrillaires.

On trouve dans la littérature quelques observations de poliomyélite antérieure chronique à forme pseudo-polynévritique. Ainsi, l'observation de Foix, Chavany et Bascourret (14), qui fut suivie d'autopsie, montra des lésions cellulaires massives des cornes antérieures au niveau du renflement lombo-sacré ; de même dans l'observation de Foix et Chavany déjà citée. Enfin, nous en rapprocherons une observation de Knud H. Krabbe dans laquelle il s'agit également d'une atteinte très localisée sur un certain groupe musculaire.

Observation de Knud H. Krabbe (15). — Malade âgé de 36 ans qui présente une atrophie portant sur le triceps brachial et le quadriceps fémoral. Seul, le réflexe tricipital est aboli. Pendant 5 ans, évolution lente et progressive de la maladie pour aboutir à une atrophie complète du triceps brachial et du quadriceps fémoral des deux côtés avec intégrité de tous les autres muscles.

Poliomyélite antérieure chronique à forme pseudo-polynévritique avec atteinte élective des muscles extenseurs, tel est le diagnostic que nous portons actuellement chez notre malade, avec toutefois les réserves que nous avons faites plus haut quant à ses rapports avec la sclérose latérale amyotrophique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Charcot. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive. *Thèse Paris*, 1895.

(2) Pierre Marie. Existe-t-il une atrophie musculaire progressive de type Aran-Duchenne. *Revue neurologique* 1897.

(3) Dejerine. *Société de Biologie*, 1895, p. 188.

(4) Dejerine. *Traité des maladies nerveuses* 1902.

(5) Leri, in Brouardel. *Traité des maladies nerveuses*, 1905.

(6) Babonneix, Lamy et Widiez. *Société de Pédiatrie*, 1927, p. 261.
(7) Harvier, Decourt et Laffite. Poliomyélite antérieure chronique. *Société méd. Hôpitaux*, Paris 1931, p. 604.
(8) Faure-Beaulieu. Amyotrophie spinale syphilitique. *Presse Médicale*, 1933, p. 1091.
(9) Claude. *Revue neurologique*, 1932, p. 968.
(10). Souques et Alajouanine. *Société méd. Hôpitaux*, Paris 1912, p. 691.
(11) Foix et Chavany. *Revue neurologique*, 1925, p. 826.
(12) Alajouanine. Poliomyélite antérieure subaiguë progressive. *Revue neurologique*, août 1934.
(13) Patrikios. Contribution à l'étude des formes cliniques et de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique. *Thèse Paris*, 1918.
(14) Foix, Chavany et Bascourret. *Revue neurologique*, 1925, p. 822.
(15) Knud H. Krabbe. *Revue neurologique*, 1925, p. 431.

Torticolis spasmodique avec syndrome cérébello-pyramidal d'origine spécifique, par MM. Henri Schaeffer et R. Bize.

L'origine organique du torticolis spasmodique ne fait plus de doute depuis la communication sur ce sujet de Babinski en 1900. Sa fréquence relative parmi les séquelles de l'encéphalite épidémique, son association avec les spasmes de torsion ou la choréo-athétose, permettent de penser que, dans bon nombre de cas tout au moins, son existence est liée à une lésion des noyaux centraux. Plus exceptionnellement, le torticolis spasmodique a été signalé dans les séquelles d'encéphalite d'autre nature, ou, au cours d'autres affections telles que la paraplégie familiale, la sclérose en plaques et l'épilepsie.

Il nous a semblé que le torticolis spasmodique au cours des affections spécifiques du névraxe, qui sont pourtant loin d'être rares, n'avait été mentionnée que très exceptionnellement. C'est pourquoi la malade que nous vous présentons nous a semblé digne d'attirer votre attention :

Observation. — Mme Sok, 37 ans, vient consulter pour la première fois l'un d'entre nous en novembre 1931 pour un torticolis spasmodique.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Mariée, elle n'a pas d'enfants, mais a fait une fausse couche de 4 mois.

Il y a 6 ans la malade a présenté une amaurose de l'œil droit ayant abouti en quelques jours à la cécité, qui a duré 2 à 3 mois, et a guéri ensuite spontanément et progressivement. Elle s'est accompagnée d'engourdissements et de fatigue dans les jambes qui ont nécessité le repos au lit 2 à 3 mois.

Depuis cette époque la malade a eu des préoccupations et des soucis moraux, se sent fatiguée et a maigri de façon notable. Depuis 2 mois elle a ressenti des douleurs dans le cou assez indéfinissables, et il y a 2 à 3 mois a débuté de façon progressive le torticolis actuel sur les caractères duquel nous reviendrons. L'examen neurologique et somatique de la malade est par ailleurs entièrement négatif.

La malade revient nous consulter le 28 juillet 1934 à Saint-Joseph. Le torticolis spasmodique que présentait la malade il y a 3 ans ne s'est pas modifié. En position assise la tête subit un mouvement de torsion vers la droite en même temps qu'elle s'incline un peu en arrière et sur l'épaule droite. La tête reste le plus souvent dans cette attitude, à moins que la malade ne la ramène en position normale. Les mouvements de torsion de la tête ne sont pas très brusques. Le torticolis est plus tonique que clonique. Il est permanent, et ne présente ni crises ni rémission. La tête en rotation vers la droite, le sterno-cléido-mastoïdien gauche d'ailleurs augmenté de volume par rapport au droit

fait saillie sous la peau. Il est animé de temps à autre de contractions parcellaires cloniques qui ne modifient pas la position de la tête. On constate en même temps la contraction du chef supérieur du trapèze gauche et des muscles de la nuque.

Quand la malade marche, la fréquences du torticolis augmente, le tronc s'infléchit du côté droit, l'épaule gauche surélevée. Les mouvements automatiques sont conservés, le bras droit se balance toutefois un peu plus que le gauche.

Les mouvements volontaires du cou sont normaux, la flexion et l'extension de la tête, et la rotation de la tète vers la gauche, moins étendue toutefois que la rotation vers la droite.

Pour rectifier l'attitude anormale de la tête, la malade prend d'habitude la région occipitale droite dans sa main gauche. L'application seule de l'index droit sur le menton suffit également pour maintenir la tête en position normale. Ces deux gestes, agoniste et antagoniste, semblent avoir également un heureux résultat.

Nous n'avons pas eu lieu de remarquer que les émotions aient un retentissement sur le torticolis. Pas davantage les efforts musculaires.

Le torticolis cesse dès que la malade est dans la position horizontale, ou même lorsque, celle-ci étant assise, la tête repose et n'est plus maintenue par la contraction synergique des muscles du cou. Le torticolis cesse par conséquent complètement pendant le sommeil. La mobilisation passive de la colonne cervicale ne montre pas de limitation des mouvements ni d'hypertonie musculaire. Elle n'est pas douloureuse.

Depuis 5 à 6 semaines seulement, la malade présente des troubles de la marche. Elle a ressenti de la lourdeur dans les jambes, des picotements et une sensation de constriction. La démarche est en effet lente, l'équilibre instable ; les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes abdominaux sont abolis, il existe une ébauche de Babinski droit. Dans les diverses épreuves du talon sur le genou et du doigt sur le nez, les mouvements sont surtout lents. Pas de nystagmus, pas de vertiges.

Le 27 septembre la malade revient nous consulter. Le torticolis spasmodique persiste sans changement, mais les troubles de la marche se sont accentués.

La démarche est incertaine, hésitante, avec élargissement de la base de sustentation. La malade tient sa tête pour regarder ses pieds en marchant. Romberg les yeux ouverts qui s'exagère les yeux fermés. Dans la station debout le corps est animé d'oscillations, et les muscles extenseurs du pied de contractions et de décontractions incessantss. En se penchant en arrière la malade fléchit les genoux. Les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur le genou, se font assez correctement mais avec lenteur et avec quelques erreurs. Diadococinésie normale à droite, moins bonne à gauche.

Tous les réflexes tendineux sont très vifs aux membres supérieurs et inférieurs, les rotuliens sont polycinétiques. Clonus du pied et de la rotule à gauche. Extension franche de l'orteil à gauche, extension intermittente à droite. Réflexes abdominaux abolis.

La malade dit avoir parfois l'impression d'avoir des gants quand elle touche quelque chose. Pas d'autres paresthésies. Pas de troubles objectifs de la sensibilité superficielle. Troubles du sens articulaire au niveau des orteils du pied droit. Pas d'astéréognosie. Absence de vertiges et de nystagmus.

L'épreuve de Barany pratiquée en irriguant successivement chaque oreille 15 secondes avec de l'eau à 25° montre des deux côtés des réactions nystagmiques, une déviation segmentaire et des sensations vertigineuses normales. Mais des deux côtés les réactions sont vives, et elles le sont plus à droite qu'à gauche dont l'irrigation de l'oreille détermine en plus un état vertigineux accentué et un malaise anxieux.

Pas de troubles appréciables du tonus aussi bien aux membres qu'au cou.

Aucun trouble des sphincters.

Pupilles égales et réagissant bien à la lumière et à la convergence. Fond d'œil normal des deux côtés. Acuité visuelle normale.

Rachicentèse : tension 22 couché ; éléments : 0,8, Albumine : 0,48. Wassermann très faiblement positif ; benjoin colloïdal positif.

Wassermann négatif suspect dans le sang.

La radiographie de la colonne cervicale de face et de profil ne montre aucune altération osseuse appréciable.

L'état mental de la malade est normal. Hyperémotive, impressionnable, son état nerveux, bien qu'ayant eu des soucis de tous ordres et subi des revers multiples, semble bien rester dans la limite du normal.

L'examen somatique ne révèle aucune lésion viscérale. Toutefois la malade a beaucoup maigri, de 30 kilog. depuis 8 ans. Son appétit est capricieux, son sommeil irrégulier. Les cheveux presque blancs donnent à cette malade un aspect de sénilité précoce.

En résumé, le système nerveux de cette malade a subi trois agressions successives. Une première il y a 9 ans que nous n'avons pas observée et qui a complètement guéri, constituée par une amaurose de l'œil droit ayant duré plusieurs mois. Le récit qu'en fait la malade permet d'évoquer la possibilité d'une névrite rétro-bulbaire mais ce n'est qu'une hypothèse. Une seconde il y a trois ans constituée par le torticolis spasmodique qui persiste inchangé. Une troisième datant de quelques mois représentée par un syndrome cérébello-pyramidal. Cette évolution morbide s'est accompagnée d'un mauvais état général et d'un amaigrissement considérable.

Le torticolis de cette malade a les caractères classiques du torticolis spasmodique. Il est tonique plus que clonique, la tête en rotation presque permanente vers la droite, et apparaît quand la contraction des muscles du cou entre en jeu pour maintenir l'équilibre de la tête, ou encore lors de la contraction volontaire de ces muscles. Il apparaît dans la position assise, s'exagère par la marche et disparaît dès que la la malade est allongée, ou simplement trouve un point d'appui qui met au repos les muscles du cou. Par exemple, lorsque la malade est dans un fauteuil où la tête est confortablement appuyée, le torticolis disparaît à peu près complètement. Ce torticolis a donc bien le caractère d'une dystonie d'attitude, mais il est également cinétique.

Rappelons que les réactions vestibulaires sont vives en général, mais qu'il semble bien exister une hyperexcitabilité du système labyrinthique droit. Ce déséquilibre labyrinthique, modeste d'ailleurs, ne s'est jamais accompagné de vertiges ni de nystagmus. Il est intéressant à constater, sans qu'il soit permis à notre sens d'en tirer d'autres déductions dans la genèse du torticolis.

Signalons également qu'il n'existe aucune lésion apparente de la colonne cervicale.

Le syndrome cérébello-pyramidal avec troubles discrets de la sensibilité profonde que présente cette malade pouvait prêter à discussion avant tout examen humoral. L'abolition des réflexes abdominaux, l'absence des signes pupillaires pouvaient en particulier faire penser à la sclérose multiple, bien que son apparition un peu tardive. la malade a 39 ans, l'absence de troubles de la sensibilité subjective, l'absence de vertiges, de nystagmùs ne soient pas en faveur de cette hypolhèse. Les résultats des examens humoraux qui montrent un Wassermann négatif suspect dans le sang légèrement mais nettement positif, ne peuvent laisser de doute sur l'origine des accidents. Jamais en effet nous n'avons trouvé de Wassermann positif dans la sclérose en plaques. Cette malade n'a-t-elle d'ailleurs

pas fait une fausse couche de 4 mois la première année de son mariage ! Et bien que cette malade n'ait encore eu que quelques injections de novarsénol, il semble que déjà son état général soit meilleur, les troubles de l'équilibre moins marqués, le torticolis moins fréquent et plus statique que clonique. Les effets plus prolongés du traitement spécifique sur l'ensemble du syndrome morbide seront infiniment instructifs et intéressants à observer.

Bien que nous ne soyons pas en mesure de catégoriquement l'affirmer, il est logique de penser que les trois étapes successives du processus morbide que présente cette malade, l'amaurose transitoire de l'œil droit sans séquelle, le torticolis spasmodique, et le syndrome cérébello-pyramidal relèvent de la même cause, c'est-à-dire du processus spécifique.

Le fait est intéressant, car les observations probantes ou un lieu de causalité peut-être établi entre le torticolis spasmodique et la syphilis nous semblennt infiniment rares. Rappelons-les brièvement.

Poore en 1887 rapporte une observation de torticolis mental particulièrement intense survenu chez un spécifique au cours d'un traitement mercuriel. Le traitement fut cessé parce que la céphalée qui avait justifié ce dernier avait disparu. Le torticolis persista, mais le traitement mercuriel repris quelques mois plus tard eut cette fois une action favorable sur le torticolis. Cruchet, dans le traité duquel nous avons relevé cette observation, la considère comme peu probante.

Lagriffe rapporte en 1909 (*Gaz. des Hôp.*), sous la désignation de « torticolis mental à localisation professionnelle, déterminé par la syphilis à l'occasion d'un torticolis *a frigore* », un cas de torticolis spasmodique chez un homme ayant une syphilis récente qui semble bien être apparue à l'occasion d'une fatigue et d'un refroidissement. Le traitement spécifique resta sans résultat sur le torticolis.

Pourtal dans sa thèse rapporte le cas d'un homme de 63 ans, ayant eu la syphilis à 20 ans, qui présenta un torticolis spasmodique droit associé à quelques mouvements anormaux du bras droit. Ce malade rhumatisant avait eu 6 mois auparavant un lumbago, et présentait des lésions osseuses de la colonne cervicale (épaississement de l'apophyse épineuse de C2 et flou du corps de C3). Le wassermann était négatif dans le sang. Dix injections de biodure et 7 injections de 914 restèrent sans résultat.

Juster en 1928 rapporte dans la *Revue neurologique*, l'observation d'un homme de 52 ans qui présenta successivement, en 1925, une crampe des écrivains, puis en 1928 des mouvements choréo-athétosiques du bras droit et quelques secousses cloniques des muscles du cou déterminant une flexion de la tête avec rotation légère. La présence du vitiligo et de leucoplasie ont fait penser à l'origine spécifique des accidents nerveux.

Ferrio Carlo rapporte en 1932 un cas de torticolis spasmodique chez un homme de 32 ans ayant eu la syphilis il y a 13 ans et une encéphalite avec somnolence et spasmes oculaires il y a 7 ans. Le wassermann est négatif dans le sang et le liquide. L'auteur pense que le torticolis est une séquelle de l'encéphalite.

Les observations que nous venons de signaler, bien que dignes d'intérêt, sont difficiles à interpréter. Certaines, comme celles de Poore, de Lagriffe, sont trop incomplètes et manquent de tout examen humoral, pour que l'on puisse en tirer une conclusion quelconque.

Celle de Pourtal est plus discutable, car si les lésions osseuses du rachis cervical sont impressionnantes, ce malade présentait des mouvements du bras qu'elles ne pouvaient expliquer. Malgré la négativité des réactions humorales et l'inefficacité du traitement, cette observation ne nous paraît pas devoir être écartée avec certitude.

L'observation de Juster semble également digne d'être retenue malgré l'absence d'examen humoral et de traitement d'épreuve.

En résumé, aucune de ces observations n'est vraiment probante. Il peut sembler surprenant *a priori* que la syphilis ne réalise pas plus fréquemment ce que l'encéphalite léthargique, la sclérose multiple, des infections diverses, et même le traumatisme peuvent créer.

L'intérêt de notre observation consiste donc d'abord dans sa rareté. Elle comporte en plus un enseignement.

Quand nous avons vu il y a 3 ans cette malade pour la première fois, avec un torticolis spasmodique survenu à la suite de chocs moraux et de soucis multiples, nous avons eu, en l'absence de tout signe neurologique de la série organique, l'impression que le terme de mental appliqué à ce torticolis n'était pas un vain mot.

Et pourtant les examens humoraux pratiqués à ce moment nous auraient peut-être donné déjà une indication étiologique passible d'une sanction thérapeutique efficace, qui aurait permis de prévenir les accidents neurologiques actuels et de traiter un torticolis encore très récent.

La forme radiculo-cordonale postérieure de la maladie de Friedreich. Ses analogies avec la maladie de Roussy-Lévy, par MM. Pierre Mollaret et Marcel Cachin.

Grâce à l'amabilité du Pr agrégé Etienne Bernard et du Dr R. Benda, que nous tenons à remercier, il nous est possible de présenter à la Société Neurologique un malade intéressant par certains caractères de transition. Le hasard des vacances l'a fait retrouver par l'un d'entre nous, qui l'avait déjà examiné, au moment de sa thèse, dans le service de Charles Foix.

M. T.., Raymond, âgé de 41 ans, est entré à l'hospice d'Ivry en 1912, pour une affection progressive remontant, semble-t-il, à l'âge de 7 ans ; mais les souvenirs du malade sont assez imprécis. Le début fut marqué par des troubles de la marche, qui s'affirmèrent nettement au lendemain d'une scarlatine, mais qui existaient peut-être déjà à quelque degré auparavant. Quoiqu'il en soit, à partir de cette date, le malade ne peut ni courir ni jouer ; il est obligé de s'accrocher souvent aux objets environnants et les chutes sont fréquentes ; l'obscurité augmentait nettement tous ces troubles.

A partir de l'âge de 12 ans la marche n'est plus possible qu'avec des béquilles et à 25 ans le malade demeure confiné au lit. Mais au préalable, vers sa majorité, deux

symptômes différents auraient fait leur apparition, un pied creux bilatéral d'une part, et des douleurs au niveau des membres inférieurs d'autre part. Les douleurs auraient été d'emblée assez intenses pour nécessiter des injections de morphine. Mais les caractères de ces douleurs ont toujours été difficiles à analyser, car depuis 20 ans, le malade est devenu un morphinomane invétéré, exigeant une dose quotidienne de dix injections d'un centigramme. Cette toxicomanie, doublée d'une mauvaise volonté habituelle, apportera d'ailleurs une gêne certaine pour différents examens.

La symptomatologie actuelle, à peu près identique à celle déjà observée autrefois par l'un d'entre nous, intéresse surtout les membres inférieurs. L'impotence fonctionnelle est assez importante à leur niveau. La force segmentaire est très diminuée, tant pour les fléchisseurs que pour les extenseurs, et l'hypotonie y est marquée. Les réflexes tendineux correspondants sont tous abolis. Le réflexe plantaire, difficile à rechercher à cause des réactions du malade, semble se faire en extension ; en tout cas on n'obtient jamais de flexion franche. Quelques réserves sont à faire également en ce qui concerne des réflexes de défense, dont l'existence paraît néanmoins certaine.

Les troubles sensitifs consistent d'une part en douleurs, qui semblent être de deux types : douleurs en éclairs rappelant un peu les douleurs fulgurantes des tabétiques et parcourant surtout les deux segments distaux du membre, et douleurs lancinantes avec sensation fréquente de brûlure. Il existe d'autre part des troubles sensitifs objectifs. Ceux-ci n'intéressent pas les sensibilités superficielles qui semblent respectées. Par contre, la notion de position, la perception du diapason, sont extrêmement perturbées ; la sensibilité douloureuse profonde ne saurait être précisée.

Les deux pieds présentent l'aspect du pied creux typique de la maladie de Friedreich. On ne note pas d'amyotrophie localisée (figure 1).

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Du côté du tronc on ne remarque qu'une faiblesse légère des muscles; le réflexe médio-pubien est conservé ainsi que les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens.

Au niveau des membres supérieurs on ne constate également qu'une diminution légère de la force segmentaire. La recherche, facile à leur niveau, des signes cérébelleux est entièrement négative. Il n'y a ni tremblement, ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Par contre, les mouvements exécutés lors de l'occlusion des yeux présentent un certain degré d'ataxie proprement dite. Les réflexes tendineux correspondants sont conservés. Les deux mains (figure 2) présentent une légère tendance à la flexion et surtout un certain degré d'amyotrophie, portant plutôt sur les éminences thénar et hypothénar que sur les muscles interosseux.

L'étude des nerfs craniens est négative, à l'exception des examens portant sur les nerfs optiques et vestibulaires.

L'examen oculaire ne montre aucun trouble moteur extrinsèque ni intrinsèque ; il n'y a pas, en particulier, de modifications des réflexes pupillaires. Par contre, l'acuité visuelle est considérablement diminuée et l'examen du fond d'œil révèle une atrophie optique bilatérale.

L'examen vestibulaire montre une hypoexcitabilité labyrinthique marquée, l'épreuve calorique cependant permet encore d'obtenir, en position III, un nystagmus de forme rotatoire, mais très rapidement épuisable.

A l'exception de ce qui relève de la toxicomanie, le psychisme est sensiblement normal.

L'état général montre une tolérance, assez bonne jusqu'à présent, aux injections de morphine et l'examen des différents viscères est négatif.

L'examen électrique a été pratiqué, avec quelque peine d'ailleurs, par le Dr Mathieu, dans le service du Dr Bourguignon. L'examen galvanique ne montre pas d'altérations nettes, en particulier pas de lenteur ; seuls les muscles péroniers présentent une amplitude peut-être un peu diminuée. Mais l'augmentation des chronaxies a pu être observée, spécialement au niveau des extenseurs du gros orteil : 0,σ76 à gauche et 0,σ88 à droite (au lieu de 0,σ24 à 0,σ36). Il est à noter que la chronaxie de l'adducteur du gros orteil est au contraire diminuée : 0,σ16 (au lieu de 0,σ44 à 0,σ72), et ceci plaide en faveur de l'existence d'un signe de Babinski légitime.

L'étude des antécédents familiaux ne décèle, dans les générations antérieures, rien de particulier. Par contre, on retrouve chez une sœur (son aînée de deux ans) une affection strictement comparable, tant dans sa date et ses conditions d'apparition (au



Fig. 1.



Fig. 2.

lendemain d'une scarlatine) que dans ses symptômes. Elle fut hospitalisée pendant de longues années à Ivry et y mourut grabataire à l'âge de 25 ans. Elle avait présenté également des douleurs et devint de même morphinomane. Opposition avait été faite à son autopsie. Le malade avait eu encore dix frères et sœurs, mais ils moururent tous en bas âge et d'affections diverses.

En résumé, il s'agit d'une maladie dont le caractère familial est certain et dont l'allure est celle d'une hérédo-dégénération. Dans son ensemble la symptomatologie est celle de la maladie de Friedreich ; il ne manque au tableau complet de celle-ci qu'un seul groupe de signes : les signes cérébelleux. L'analogie est grande avec d'autres observations, en particulier avec celle de Babonneix et Rouèche (1).

C'est d'ailleurs le diagnostic de maladie de Friedreich qui avait été porté chez ce malade par Charles Foix et antérieurement par Babinski en 1907. Personnellement nous l'acceptons volontiers, d'autant que nous retrouvons chez lui des symptômes que nous tenons pour fréquents dans cette affection : atrophie optique, hypo-excitabilité labyrinthique, modifications chronaxiques.

Mais à regarder de haut cette symptomatologie, on voit qu'elle se réduit à l'association de deux syndromes :

Un syndrome radiculo-cordonnal postérieur prédominant avec aréflexie, douleurs à type de radiculalgies, atteinte des sensibilités profondes, hypotonie et ataxie légère.

Un syndrome pyramidal de second plan, ne s'extériorisant que par le déficit musculaire, un signe de Babinski et peut-être, en partie, par des réflexes d'automatisme médullaire.

Dans ces conditions, un tel ensemble nous paraît revendiquer une place un peu particulière dans cette conception de l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse, que l'un d'entre nous a défendue avec G. Guillain (2). Selon l'intrication des multiples syndromes élémentaires, différents types cliniques peuvent être réalisés. Trois combinaisons nous avaient paru résumer tout d'abord le domaine clinique correspondant :

1° Si le syndrome cérébelleux et le syndrome radiculo-cordonnal postérieur existent au complet, masquant un syndrome pyramidal discret, on aura affaire au tableau de la maladie de Friedreich proprement dite.

2° Si le syndrome cérébelleux et le syndrome pyramidal dominent le syndrome radiculo-cordonnal postérieur, on aura affaire au tableau de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie.

3° Si le syndrome pyramidal occupe seul le premier plan, on se trouvera devant une paraplégie spasmodique proprement dite, avec ses deux variétés, pyramidale pure et pyramido-cérébelleuse.

Or une 4e combinaison nous paraît devoir être ajoutée aux précédentes.

Si l'on envisage l'hypothèse d'un syndrome radiculo-cordonnal postérieur devenant le syndrome majeur et se doublant d'un syndrome pyramidal discret, on retrouve la symptomatologie présentée par notre malade, et celle-ci prend sa place naturelle dans ce grand chapitre homogène de l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.

(1) Babonneix et Rouèche. Forme fruste de maladie de Friedreich. *Revue Neurologique*, 1934, I, n° 3, p. 370-373.

(2) G. Guillain et P. Mollaret. Considérations cliniques et physiologiques sur la maladie de Friedreich. L'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse. *Presse Médicale*, 1933, n° 73, p. 1417-1420.

Mais nous tenons à faire remarquer que le tableau présenté par notre malade rappelle assez celui de la maladie décrite par Roussy et par notre regrettée collègue Gabrielle Lévy. L'homologie n'est certes pas complète et notre malade présente quelques troubles sensitifs objectifs et des douleurs spontanées, absents chez les malades observés par ces auteurs. Mais les deux tableaux concordent dans leurs grandes lignes ; certains détails sur lesquels ont insisté Roussy et Gabrielle Lévy se retrouvent même dans notre cas, tels une maladresse discrète des mains et un léger aplatissement des éminences thénar et hypothénar. Chez leurs sujets et chez le nôtre, les lésions doivent *a priori* prédominer au niveau des racines et des cordons postérieurs. Mais dans l'attente de documents anatomiques nous nous demandons, hypothèse déjà proposée par l'un d'entre nous avec H. Darré, si notre malade ainsi que ceux de Roussy et Gabrielle Lévy ne correspondent pas à une variété particulière de la maladie de Friedreich.

Le caractère le plus spécial de la maladie de Roussy-Lévy, celui qui nous oblige à confesser que notre position demeure une position d'attente, réside dans la tendance régressive des symptômes, bien mise en valeur par ces auteurs. Peut-être cependant leurs malades ne représentent-ils qu'une forme abortive et notre malade qu'une forme fruste peu évolutive de maladie de Friedreich, ou mieux d'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.

BIBLIOGRAPHIE

G. Roussy et G. Lévy. La dystaxie aréflexique héréditaire. *Presse médicale*, 1932, n° 93, p. 1733-1736.

H. Darré, P. Mollaret et Mlle Landowsky. La maladie de Roussy-Lévy n'est-elle qu'une forme fruste ou qu'une forme abortive de la maladie de Freidreich ? Intérêt des examens labyrinthique et chronaxique. *Revue neurologique*, 1933, II, n° 6, p. 782-793.

Sterling. Syndrome hérédo-dégénératif de Roussy-Lévy, compliqué de migraine, cataplexie et état dépressif. *Revue Neurologique*, 1933, II, n° 1, p. 171-182.

P. Guiraud et Mlle Derombies. Un cas de maladie familiale de Roussy-Lévy avec troubles mentaux. *Annales médico-psychologiques*, 1934, n° 2.

P. Guiraud et J. Ajuriaguerra. Aréflexie, pieds creux, amyotrophie accentuée, signe d'Argyll-Robertson et troubles mentaux. *Annales médico-psychologiques*, 1934, n° 2.

Sterling et Halma Joz. Un syndrome hérédo-dégénératif particulier. *Revue Neurologique*, 1934, n° 2, p. 273.

Babonneix et Rouèche. Maladie de Friedreich fruste. *Revue Neurologique*, I, n° 3 p. 370-373.

M. G. Roussy. — Je tiens d'abord à remercier M. Mollaret d'avoir bien voulu me communiquer, avant cette séance, le texte de sa communication.

Les remarques qu'il vient de faire à propos de la place à donner, dans le cadre nosographique de la « dystasie aréflexique héréditaire » que nous avons essayé d'identifier, avec Mlle Gabrielle Lévy, sont très judicieuses. Mais, tout dépend des limites que l'on veut donner au domaine de la « maladie de Friedreich » ; M. Mollaret est tenté de l'étendre, nous-

mêmes de le limiter. La même question, d'ailleurs, s'est posée autrefois pour l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie.

Or seules, des constatations d'ordre anatomo-pathologique pourront trancher ce débat.

A propos des difficultés du diagnostic entre certaines tumeurs frontales et les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. — Méningiome de la région olfactive droite, avec épreuve de Delmas-Marsalet positive des deux côtés, persistant après l'ablation de la tumeur, par MM. P. Mollaret, M. David et M. Aubry.

L'hésitation à localiser une tumeur cérébrale à l'étage antérieur du crâne ou dans la fosse cérébrale postérieure est un fait relativement fréquent, surtout quand il existe, comme dans notre cas, des signes « d'ataxie statique ». Souvent la clinique seule demeure impuissante, et le dernier mot appartient à la ventriculographie. Il n'en est pas moins vrai que tous les moyens susceptibles d'étayer le diagnostic ne doivent pas être négligés. Aussi nous a-t-il semblé intéressant d'étudier les résultats de l'épreuve de Delmas-Marsalet dans de tels cas et de comparer les résultats obtenus avant et après l'ablation de la tumeur.

C'est à ce titre que nous présentons aujourd'hui un malade atteint de méningiome de la région olfactive droite, étudié dans le service du Pr Guillain, opéré par l'un de nous dans le service du Dr Clovis Vincent et actuellement guéri.

M. A..., Antoine, âgé de 41 ans, chauffeur de taxi, est adressé à la Clinique de la Salpêtrière le 13 juin 1934, par son médecin le Dr Caput, que nous tenons à remercier

Le début apparent de l'affection remonte au 14 décembre 1933 et a été marqué par un épisode brutal, baptisé à l'époque « congestion cérébrale ». C'est chez lui, en pleine occupation, qu'il est tombé brusquement sans aucun mouvement. Il affirme qu'il n'aurait pas perdu entièrement connaissance et qu'il entendait tout ce qui se passait autour de lui ; mais il ne pouvait faire aucun geste, pas même ouvrir les yeux. Cet état dure trois heures et disparaît sans laisser aucun trouble, en particulier aucune paralysie, ni aucune gène de la parole. On l'oblige à rester 15 jours au lit, après quoi il reprend son travail.

Mais par la suite apparaît une céphalée postérieure devenant presque quotidienne et une baisse de la mémoire. Plus récemment enfin il constate des troubles de l'équilibre avec tendance à la chute en arrière, des vertiges fréquents et du dérobement des jambes.

A la fin du mois de mai il va consulter à l'hôpital Saint-Joseph où l'on pratique un examen oculaire, qui n'aurait pas montré de stase papillaire, mais des vaisseaux peut-être un peu dilatés. La ponction lombaire décèle de l'hypertension (40 en position couchée) et une dissociation albumino-cytologique (cellules : 0,5 par mm³ et albumine : 1,45 g.) ; les réactions du benjoin colloïdal et de Wassermann sont négatives ; cette dernière est également négative dans le sérum sanguin. Le malade, quelque peu indocile, tient dès le 3e jour à rentrer chez lui, où il demeure pendant quinze jours. Son état s'aggrave rapidemet, la marche devient de plus en plus difficile, des modifications psychiques apparaissent. C'est alors qu'il est examiné par le Dr Caput, qui l'envoie à la Salpêtrière.

Dès le début de l'examen on est frappé par l'importance des troubles de l'équilibre. La marche et la station debout sont incertaines ; il existe une tendance à la chute en arrière et une légère latéropulsion droite plus rare. Par moment apparaît un dérobement brus-

que les jambes entraînant la chute. Mais l'intensité de ces troubles est très variable et il arrive parfois que le malade puisse marcher pendant quelques minutes sans être soutenu.

L'étude de la force musculaire montre l'absence de toute paralysie. Peut-être cependant existe-t-il une diminution de force discrète au niveau des membres gauches (mais la jambe gauche est le siège d'une ancienne fracture).

Le tonus musculaire est partout normal et symétrique ; les réflexes tendineux sont normaux ainsi que les réflexes cutanés; il n'y a pas de signe de Babinski.

Les sensibilités paraissent toutes conservées et il n'existe aucune douleur spontanée. A noter depuis quelques jours une tendance à la rétention sphinctérienne.

On ne décèle aucun trouble labyrinthique spontané ; pas de déviation des index, pas de signe de Romberg. On ne décèle également aucun trouble cérébelleux ; pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie, pas de tremblement.

L'examen des nerfs craniens est négatif ; en particulier il ne semble pas y avoir de paralysie faciale. Un seul trouble important fait l'objet de discussion, l'atteinte de l'*olfaction* ; le malade ne reconnait pratiquement aucune odeur ; le trouble est bilatéral ; mais de sérieuses réserves doivent être formulées à cause de l'état mental du sujet.

Des *troubles psychiques* sont en effet incontestables ; le trouble prédominant est une obnubilation globale des facultés avec lenteur de l'idéation. Au second plan on note une baisse de la mémoire et une tendance à la jovialité. A plusieurs reprises, le malade donne l'impression de présenter un certain degré de confusion mentale.

Il n'y a par contre aucune atteinte du langage ni aucune apraxie, en particulier pas d'apraxie idéo-motrice du côté gauche. Peut-être existe-t-il une atteinte de la notion d'espace, non au point de vue du schéma corporel, mais au point de vue de l'orientation, ce chauffeur de taxi se perd vite, en effet, dans les itinéraires qu'on lui suggère à travers Paris.

Il n'existe également aucun signe de la préhension forcée.

L'état général est bon. L'appétit est conservé et il ne s'est jamais produit de vomissement. On ne note ni bradycardie, ni bradypnée, ni modification de la température. L'examen viscéral est négatif. Le volume des urines est normal ; celles-ci ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les antécédents sont sans intérêt. Il est marié, sa femme est bien portante, pas d'enfant, pas de fausse couche. Il a été blessé pendant la guerre à la jambe gauche et au crâne, mais il ne s'agissait que d'une plaie superficielle du cuir chevelu.

On effectue alors certaines recherches complémentaires.

Une nouvelle ponction lombaire paraît dangereuse.

L'*examen labyrinthique* est pratiqué le jour même par le Dr Aubry :

Audition normale ; nystagmus spontané : 0 ; déviation des index : 0.

Epreuve calorique (10 cm³ d'eau à 25°) : nystagmus normal, devenant rotatoire en position III ; déviation des index normale, mais sensation vertigineuse extrêmement marquée.

Epreuve galvanique : Inclinaison vers le pôle positif à 1 milliampère.

Epreuve rotatoire : un seul essai est pratiqué dans la position tête droite, car, en moins de 5 tours, le malade est en proie à un déséquilibre intense avec vertige et céphalée intolérables ; le nystagmus provoqué est déjà net et sa forme est normale.

Au total, il s'agit d'une hyperexcitabilité vestibulaire considérable, où les symptômes subjectifs se doublent d'une céphalée marquée.

L'*examen oculaire*, pratiqué le lendemain par le Dr Hudelo, montre : acuité visuelle 10/10e ; pupilles normales ; motilité normale ; fond d'œil normal.

La tension rétinienne est peut-être un peu augmentée (minima à 45, la tension radiale étant plutôt basse (11-8).

En résumé, il s'agissait d'un malade d'une quarantaine d'années, sans antécédents particuliers, chez lequel, malgré l'absence de stase papillaire,

l'existence d'une tumeur cérébrale apparaissait extrêmement probable. Mais la localisation de celle-ci s'avérait particulièrement délicate et certains symptômes prêtaient à discussion entre une tumeur de la fosse postérieure et une tumeur frontale.



Fig 1.

Aussi prolongea-t-on pendant quelques jours l'observation du malade en prescrivant des injections intraveineuses de sérum hypertonique et des lavements au sulfate de magnésie. Au bout d'une semaine l'état du malade subit un certain nombre de modifications. On vit disparaître la céphalée et les troubles sphinctériens, l'euphorie et la jovialité s'exagérèrent. Les troubles de l'équilibre diminuèrent à peine, l'incertitude de la marche et le dérobement des jambes persistèrent. Néanmoins, l'amélioration fut suffisante pour permettre un examen labyrinthique plus complet, comportant spécialement la recherche du *test de Delmas-Marsalet*. Cet examen pratiqué par le Dr Aubry le 20 juin 1934 montra :

Epreuve rotatoire (tête droite) : rotation à droite 5 tours, réaction nystagmique gauche normale ; mais le malade levé immédiatement présente une déviation à gauche, et un essai de marche entraîne une déviation et une chute à gauche.

Rotation à gauche : Réaction nystagmique droite normale, le malade levé immédiatement dévie et tombe à droite.

Toutes ces épreuves s'accompagnent de vertiges et de nausées intenses. Au total, l'hyperexcitabilité vestibulaire persiste, peut-être un peu atténuée, mais surtout on met en évidence, après l'épreuve rotatoire, une inversion de la déviation à la marche, et, fait plus particulier, l'inversion est bilatérale.

Le reste de l'examen est inchangé. Peut-être cependant se dessine-t-il un début d'asymétrie faciale.

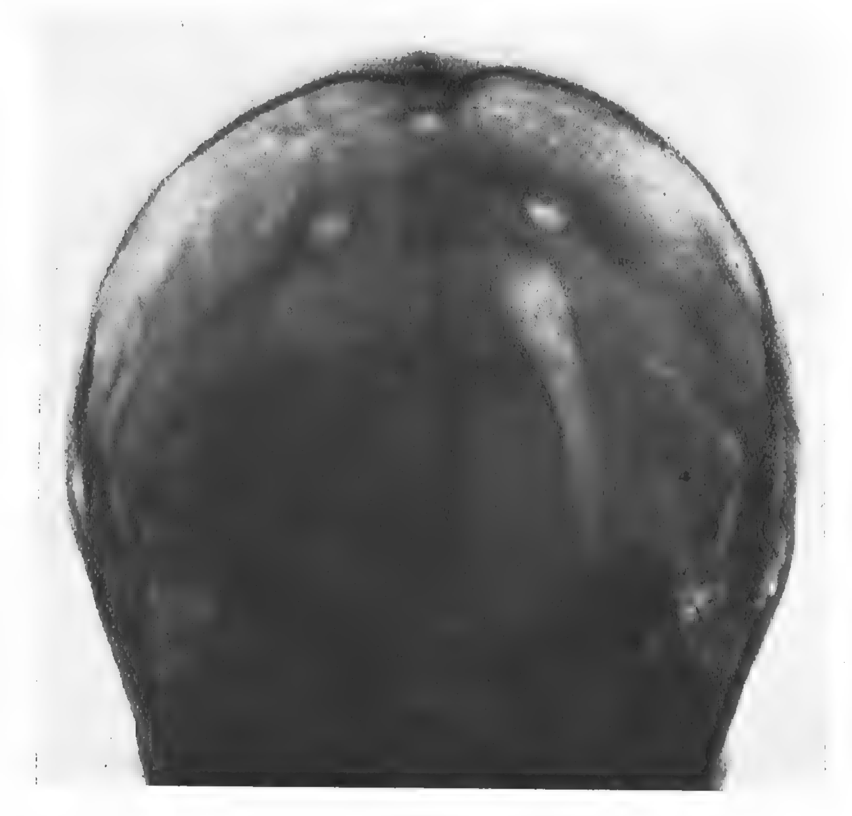


Fig. 2.

Dans ces conditions l'intervention chirurgicale après ventriculographie est décidée, et le malade est passé dans le service du Dr Clovis Vincent.

Dans les jours qui précèdent l'opération, l'état du malade continue à s'améliorer. Les troubles psychiques sont peu marqués, la céphalée se borne à un peu de lourdeur dans la région occipitale. Enfin les troubles de l'équilibre s'atténuent à un point tel que le malade peut non seulement se tenir debout, mais qu'il peut marcher sans trouble grossier.

L'examen permet de préciser l'existence d'une parésie faciale gauche centrale, et l'atténuation de troubles de l'olfaction : le malade reconnaît les odeurs à gauche, mais commet quelques erreurs à droite.

Les radiographies stéréoscopiques du crâne semblent normales.

Ventriculographie (Dr de Font-Réaulx), le 21 juillet 1934. Trépano-ponction occipitale bilatérale. Les deux cornes occipitales sont en place et le liquide s'écoule sans tension. Injection à gauche de 20 cm³ d'air. L'air reflue au bout de 15 cm³.

Sur tous les ventriculogrammes, le ventricule gauche est seul injecté ; il est modérément dilaté. La corne occipitale gauche est en place ; par contre, sur les clichés pris en position nuque sur plaque la corne frontale gauche est considérablement repoussée à gauche de la ligne médiane et prend la forme d'un ménisque à concavité interne (fig. 1). Cette translation en masse de la corne frontale et de la partie antérieure du corps du ventricule apparaît plus nettement encore, sur les clichés pris en position oblique (fig. 2).

Le diagnostic de tumeur frontale droite se trouve ainsi confirmée.

Intervention le 21 juillet 1934 par les Drs David et Brun.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 3 heures 15.

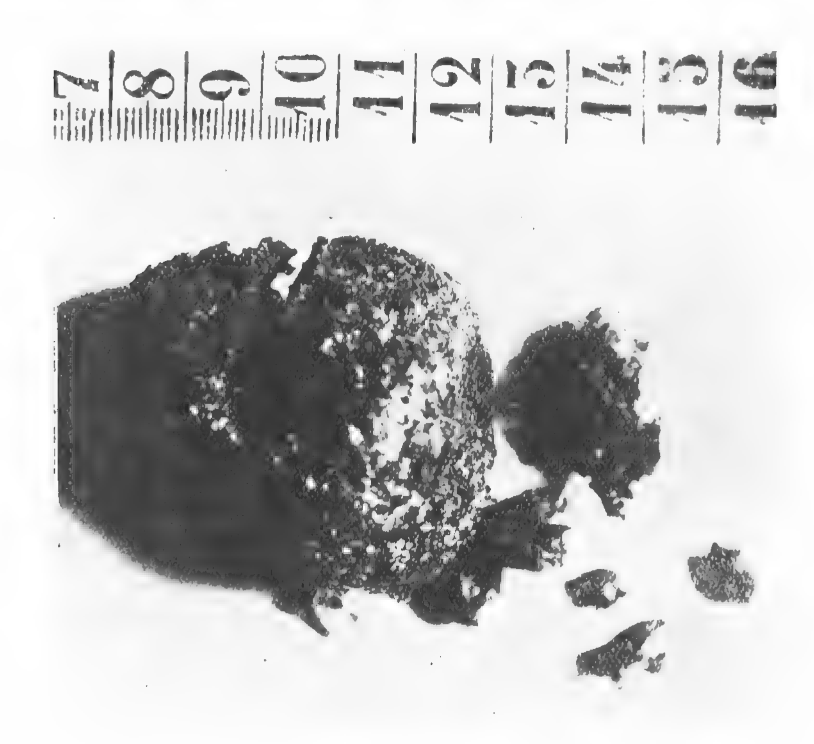


Fig. 3.

Un volet fronto-temporal droit est taillé sans grandes difficultés ; l'os saigne beaucoup, surtout en avant et en bas. La dure-mère est tendue, une ponction faite par une boutonnière dure-mérienne au niveau du pôle frontal, à 3 cm. environ en dehors de la ligne médiane, révèle à 2 cm. de profondeur, l'existence d'une masse résistante. Incision de la dure-mère parallèlement à l'incision antérieure. Le lobe frontal tendu et très œdémateux tend à s'extérioriser par l'étroite brèche dure-mérienne. Incision transversale du lobe frontal à quelques cm. de son pôle, puis aspiration du couvercle cérébral œdémateux. Une tumeur rougeâtre et granuleuse apparaît. De consistance ferme, elle est interne et antérieure, collée profondément contre la faux. Pour en faire le tour il est nécessaire de réséquer la plus grande partie du pôle frontal et d'agrandir la brèche osseuse en avant. On dégage peu à peu la tumeur qui est arrondie et du volume d'une petite pêche.

Elle se clive assez facilement du cerveau, après coagulation des nombreux vaisseaux interposés. Par contre, elle adhère intimement à la faux, sans atteindre le sinus, et à la méninge tapissant le toit de l'orbite et le début de la voûte. Cette zone d'implantation

saigne beaucoup et il semble impossible d'enlever la tumeur d'un seul bloc. Aussi toute la portion déjà décollée est-elle sectionnée à la pointe électro-coagulante. La tranche de section saigne modérément et l'hémostase en est obtenue sans trop de difficultés. On peut alors décoller le moignon tumoral de sa zone d'insertion. Cette dernière a la forme d'un angle dièdre, dont les deux côtés sont respectivement la faux du cerveau et la méninge du toit de l'orbite, l'arète étant représentée par le versant externe de la gouttière olfactive droite. L'hémostase en est laborieuse. La zone d'insertion dure-mérienne est ensuite carbonisée à l'électro. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Suites opératoires : très simples ; la température ne dépasse pas 38°5 et redevient normale dès la fin de la première semaine ; l'opéré se lève le 14e jour. Les troubles mentaux s'améliorent progressivement. Actuellement, le malade se comporte comme un homme normal ; les troubles de l'équilibre ont complètement disparu.

Au point de vue histologique, il s'agit d'un méningiome typique.

Une telle observation nous paraît intéressante, indépendamment du succès opératoire, par certaines considérations séméiologiques et anatomiques.

Lors des premiers examens, en effet, le diagnostic paraissait plutôt en faveur d'une tumeur de la fosse postérieure, en raison de l'intensité des troubles de la statique et de la démarche. L'existence des troubles psychiques ne semblait pas devoir être retenue comme un argument certain de localisation frontale, la dilatation ventriculaire, si fréquente dans les tumeurs de la fosse postérieure, pouvant en être rendue responsable. Enfin la notion d'anosmie ne pouvait être affirmée d'une manière assez rigoureuse pour qu'il en soit tenu compte.

La mise en œuvre d'un traitement par les injections de sérum hypertonique fit pencher la balance en faveur d'un siège antérieur, que vint confirmer, plus tard, la ventriculographie. Cependant les troubles de la statique et de la démarche furent peut-être les symptômes les moins améliorés. C'est pourquoi la recherche du test de Delmas-Marsalet nous avait paru intéressante. Mais les résultats en furent très particuliers ; *la réponse fut bien analogue à celle que décrit Delmas-Marsalet dans les lésions préfrontales, mais elle fut bilatérale.*

Par ailleurs, chez notre malade, le rôle de l'hypertension intracranienne apparaît plutôt restreint dans la production des symptômes d'allure labyrinthique. Faut-il alors admettre à la base de ceux-ci une altération fonctionnelle de la région préfrontale par compression ? Dans cette hypothèse on pourrait peut-être rapporter la bilatéralité du test de Delmas-Marsalet *à la compression bilatérale des lobes frontaux*, qu'explique le siège de la tumeur et que prouve la ventriculographie. Mais nous nous garderons de toute généralisation, d'autant que la lésion en cause, — une tumeur, — est une des moins localisatrices.

Nous tenons enfin à faire une autre remarque. Nous avons refait chez ce malade, maintenant guéri et chez qui la tumeur a été enlevée en totalité, un nouvel examen labyrinthique à la date du 30 octobre 1934. Or, celui-ci a bien montré que, parallèlement à la disparition clinique de tous les troubles de l'équilibre, l'hyperexcitabilité a disparu (l'épreuve laby-

rinthique calorique montrerait plutôt de l'hypo-excitabilité), mais il *n'en est pas de même pour l'épreuve de Delmas-Marsalet qui n'a été en rien modifiée* : l'inversion de la déviation postgiratoire persiste, manifeste et bilatérale. Un tel résultat ne serait pas pour nous étonner en ce qui concerne le côté droit, en raison de l'ablation d'une certaine partie du pôle préfrontal droit et du processus cicatriciel dont il est le siège. Il nous semble moins aisément explicable en ce qui concerne le côté gauche, la compression ayant disparu depuis plus de deux mois. Nous nous réservons d'ailleurs de poursuivre l'étude de l'opéré, à ce point de vue.

Nous voulons encore insister sur un point, à vrai dire, plus strictement neuro-chirurgical :

Dans quel cadre ranger de tels méningiomes ?

Ils ne doivent pas être considérés, à notre avis, comme des méningiomes olfactifs. Ils s'en différencient par leur unilatéralité et leur peu d'adhérence à la gouttière olfactive correspondante.

En fait, ils constituent une forme de transition entre les méningiomes olfactifs proprement dits, les méningiomes du plateau orbitaire et les méningiomes parasagittaux adhérents à la faux. Ils sont encastrés dans l'angle dièdre formé par la méninge tapissant le toit de l'orbite et par la partie basse de la faux (à laquelle ils adhèrent sans envahir le sinus et sans émettre de prolongement bilatéral), l'arête du dièdre étant constituée par la gouttière olfactive du même côté. Ils sont situés profondément sous le lobe frontal, dont l'incision s'avère indispensable pour leur ablation. Ils constituent ainsi une variété anatomique assez particulière dont l'un de nous a déjà publié ici même une observation avec MM. Cl. Vincent et P. Puech (1).

Peut-être le terme de méningiome de la région olfactive, sous lequel nous avons désigné une telle tumeur, peut-il prêter à confusion. Il serait sans doute préférable de lui substituer celui plus précis, quoique moins euphonique, de *méningiome de l'angle falci-olfacto orbitaire.*

M. Delmas-Marsalet. — Nous remercions les auteurs de la communication d'avoir bien voulu rechercher chez leur malade les effets de l'épreuve rotatoire sur la marche. Chez le chien nous avons montré que la lésion d'un lobe préfrontal entraîne une tendance à tourner vers le côté lésé ; en outre, si l'on soumet l'animal à l'épreuve rotatoire, on voit que la rotation vers le côté lésé donne toujours lieu à un mouvement de manège intense de même sens que cette rotation ; au contraire, la rotation vers le côté sain ou bien ne donne pas de manège ou donne un manège inverse. Le nystagmus postrotatoire est normal.

Dans neuf cas sur quinze de lésions du lobe préfrontal chez l'homme il

(1) Cl. Vincent, M. David et P. Puech. Sur l'ablation des tumeurs du cerveau par l'électro-coagulation unipolaire. Observation n° 7, *Revue neurologique*, 1932, n° 5, p. 843-866.

nous a été possible de retrouver des modifications analogues à celles décrites par nous chez le chien, à cette différence près que les déviations spontanées ou provoquées sont ici étudiées par l'épreuve de la marche en étoile.

Dans un cas de méningiome du sillon olfactif nous avons pu trouver une inversion de la rotation postgiratoire pour les deux sens, analogues à celle dont parlent les présentateurs. Cette inversion de la réaction de déviation de la marche, lorsqu'elle existe pour les deux sens de rotation, nous paraît exister beaucoup plus fréquemment dans de multiples cas de lésions temporales étudiées et publiées par nous.

Tous ces faits posent, à notre avis, la question d'une terminaison corticale de certaines voies labyrinthiques ; il est difficile de schématiser ces connexions vestibulo-corticales et l'on doit simplement enregistrer pour l'instant les observations qui, comme celles des présentateurs ou les nôtres, apportent simplement des faits et ne prétendent à rien de plus. Les données de l'expérimentation n'ont d'autre ambition que de constituer des hypothèses de travail clinique.

M. Cl. Vincent. — Je réserve tout à fait la valeur sémiologique des troubles mis en évidence par M. Delmas-Marsalet. Ces troubles n'ont pas encore été étudiés cliniquement d'une façon suffisante par nous.

J'en viens à la signification que leur donne notre collègue. Ils témoigneraient de l'existence dans le lobe frontal et même préfrontal d'un centre où se terminent les voies labyrinthiques et cérébelleuses.

A mon sens, jusqu'ici la présence d'un appareil de l'équilibre dans le lobe frontal autre que la volonté n'est pas démontré.

Il est vrai que certaines tumeurs frontales produisent un trouble de la statique et de la marche, mais c'est un trouble complexe et qui est plutôt dû à la présence de la tumeur en tant que masse qu'à la lésion locale qu'elle détermine.

En effet :

1° L'ablation complète d'un pôle frontal que nous avons pratiqué chez des sujets qui n'étaient pas atteints d'ataxie frontale, n'a pas provoqué de troubles de la statique et de la démarche. Nous enlevons souvent le lobe préfrontal pour atteindre un méningiome olfactif, un méningiome de l'aile, variété interne d'un gros méningiome suprasellaire.

2° L'ablation complète d'un lobe frontal jusqu'à l'artère sylvienne chez une enfant atteinte de gliome frontal droit a fait disparaître l'ataxie frontale, trouble de la station debout et troubles de la marche. La malade a été présentée avec une démarche normale à la Société de Neurologie. Elle vaquait à ses occupations.

J'insiste sur ce fait que ce n'est pas la tumeur seulement qui a été enlevée, mais le lobe frontal complètement, c'est-à-dire ont été enlevés l'agent de la compression et le centre comprimé, s'il y a un centre.

Si le centre existe il faudrait admettre que la tumeur agit par irritation et que le centre a une action bilatérale.

Pr J.-A. Barré (de Strasbourg). — La question soulevée par la communication à laquelle M. Delmas-Marsalet vient d'ajouter un si intéressant développement est très large et nécessiterait une discussion prolongée que les circonstances ne permettent pas. Je me borne à dire aujourd'hui que les troubles de la station, dénommés ataxie frontale, sont probablement de divers ordres, et ceux que j'ai observés jusqu'à maintenant consistaient en latéro ou rétropulsion bien plus qu'en ataxie vraie ou en apraxie de la marche.

Le test vestibulaire sur lequel insiste M. Delmas-Marsalet est certainement utile à connaître, mais il est possible qu'il soit simplement dû à la latéro-pulsion constante, exagérée par la rotation dans un sens et non vaincue par la rotation dans le sens opposé. Nous avons observé un grand nombre de fois, et sous des formes différentes, les manifestations de la prédominance d'un appareil vestibulaire sur l'autre. Ces considérations n'apportent pas d'ailleurs une solution à la grande question qui se trouve posée et qui mérite d'être largement étudiée et discutée. J'ajoute qu'on peut observer les mêmes troubles de l'attitude au repos et dans le mouvement dans des lésions de la région temporale et même pariétale. L'étiologie le plus souvent tumorale de ces troubles spéciaux gêne beaucoup leur interprétation, car l'on sait combien les tumeurs agissent à distance et combien il peut être dangereux de rapporter les troubles observés à la région occupée par la tumeur.

M. Roussy. — Je m'en voudrais d'allonger cette discussion, mais je tiens à en souligner le très haut intérêt. Il s'agit là, comme l'a très justement dit M. Tournay, d'un problème de physiologie générale, de physiologie générale neurologique : celui des localisations dans les centres nerveux et de leurs suppléances par d'autres centres annexes.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique consécutif à une encéphalite léthargique. Signes extrapyramidaux associés, par MM. Jacques Decourt, Pierre Mathieu et L. Meyer.

Des observations assez nombreuses ont montré l'existence d'atrophies musculaires par atteinte du neurone moteur périphérique parmi les séquelles de l'encéphalite épidémique. Dans certains cas on a vu des signes pyramidaux s'associer à l'amyotrophie, l'ensemble réalisant, en somme, un tableau assez comparable à celui de la sclérose latérale amyotrophique (Froment et Genevois, Wimmer, Janeso, Ornsteen). Ces faits ont pu faire discuter les rapports éventuels de l'encéphalite épidémique et de la maladie de Charcot (Guillain et Alajouanine, Wimmer et Neel).

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société a eu une encéphalite léthargique typique. On observe actuellement chez elle, au niveau du membre supérieur droit, trois ordres de symptômes remarqua-

blement superposés : une amyotrophie du type myélopathique, des signes pyramidaux, et une hypertonie du type extrapyramidal associée à un léger tremblement.

Observation. — Mme Gui..., trente-deux ans, a été bien portante jusqu'en 1919. A cette date, c'est-à-dire à l'âge de dix-sept ans, elle a présenté, nous dit-elle, une « encéphalite léthargique ». Ce diagnostic a été porté à l'hôpital Beaujon, où elle a été soignée pendant toute sa maladie. Nous n'avons pu retrouver l'observation prise à cette époque, la malade n'ayant pu nous préciser ni la salle où elle a été hospitalisée, ni le nom du



Fig. 1.

médecin qui l'a soignée. Mais la nature de l'affection ne peut être mise en doute. Pendant deux mois, en effet, Mme Gui.. a été plongée dans un état de somnolence à peu près continue. On devait la réveiller aux heures des repas et des visites. Il y eut en même temps une fièvre prolongée et des troubles de la vue ; la malade avait la sensation d'un brouillard devant ses yeux ; il ne semble pas y avoir eu de diplopie.

Dès ce moment le membre supérieur droit aurait été le siège de douleurs profondes et de tremblement. A sa sortie de l'hôpital la malade éprouvait, dans les mouvements du bras, une certaine difficulté qu'elle a conservée depuis lors. Pourtant elle se servait correctement de son membre, et, il y a trois ans encore, pouvait aisément faire sa toilette et se peigner. Elle n'avait pas remarqué, jusqu'alors, d'amyotrophie.

Depuis trois ans environ, et d'une façon tout à fait progressive, des signes nouveaux sont apparus. La gêne des mouvements du bras s'est considérablement aggravée, et une atrophie musculaire s'est installée. Celle-ci frappe la racine du bras et la paroi thoracique, ce qui alarme particulièrement la malade, car elle craint « de devenir poitrinaire ».

A l'examen, cette *amyotrophie*, frappe d'emblée. Elle est strictement localisée au membre supérieur droit. Elle frappe surtout les muscles de la ceinture scapulaire et du

bras : muscles sus- et sous-épineux, trapèze, grand pectoral, deltoïde, biceps et triceps, ainsi que le long supinateur.

L'atrophie du deltoïde déforme l'épaule en coup de hache. Le bord supérieur du trapèze est nettement aminci. Les régions sus- et sous-épineuses sont fortement aplaties et l'omoplate est légèrement déplacée en haut et en dehors. En avant les fosses sus- et sous-claviculaires sont anormalement déprimées, et la masse du grand pectoral est très émaciée, laissant saillir anormalement les côtes. Le volume du biceps et du triceps est nettement diminué. La circonférence du bras droit est de vingt-deux centimètres et celle du bras gauche de vingt-cinq centimètres. L'avant-bras est également aminci dans son ensemble (vingt et un centimètres contre vingt-deux à gauche) ; mais l'amyotrophie porte surtout sur le long supinateur, dont la corde apparaît très diminuée de volume dans le mouvement volontaire de flexion de l'avant-bras sur le bras.

La *force segmentaire* est diminuée au prorata de l'amyotrophie. Le bras ne peut être porté volontairement en abduction au delà d'un angle de 50°. L'adduction et la rotation du bras, la flexion de l'avant-bras sur le bras sont très affaiblis. L'extension de l'avant-bras se fait mieux. La force est également diminuée dans les mouvements de pronation et de supination. La flexion et l'extension de la main et des doigts sont à peu près normales.

Les muscles atrophiés sont le siège de nombreuses *secousses fibrillaires*, particulièrement le trapèze, le sus-épineux, le biceps et le triceps. A côté des fibrillations proprement dites, qui sont tout à fait comparables à celles de la sclérose latérale amyotrophique, on observe des secousses fasciculaires intéressant d'importants faisceaux musculaires, et parfois la presque totalité d'un muscle, s'apparentant beaucoup aux myoclonies. Ce type de secousses demeure, toutefois, le plus rare, et ne présente aucun rythme précis.

Les réflexes idio-musculaires sont exagérés dans les territoires amyotrophiés. La percussion des muscles réveille les fibrillations musculaires.

Dans le domaine bulbaire on note une exagération très nette du réflexe massétérin, et quelques fibrillations musculaires au niveau de la langue et du masséter droit. Le malade dit avaler parfois de travers, mais on ne note pas de signes nets de paralysie du voile. Le réflexe vélo-palatin est conservé.

A ce syndrome amyotrophique se joint un *syndrome pyramidal* discret. Les réflexes périostés et tendineux sont tous conservés et nettement exagérés. Ils sont à la fois plus brusques et plus amples que du côté gauche, et nettement diffusés. La percussion du bord interne de l'omoplate provoque une ample contraction de tous les muscles périscapulaires et même du sterno-cléido-mastoïdien. La même exagération des réflexes tendineux se retrouve au niveau du membre inférieur droit, où l'on note une légère diminution de la force musculaire dans le domaine des raccourcisseurs du clonus du pied et de la rotule et un signe de Babinski typique. Il n'existe pas de signes nets de paralysie faciale.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. On ne note pas de syncinésies.

Tous les modes de *la sensibilité*, superficielle et profonde, sont conservés.

Aux signes précédents, dont l'ensemble réalise, en somme, l'aspect de la sclérose latérale amyotrophique, se surajoutent des *signes de la série extrapyramidale*. Le membre supérieur est tout entier le siège d'une hypertonie en tous points comparable à la rigidité parkinsonienne.

A la simple inspection les reliefs musculaires paraissent anormalement saillants. Au palper les muscles offrent une résistance excessive. La mobilisation passive des segments du membre fait percevoir une rigidité musculaire qui prédomine au niveau de la racine et reste égale à elle-même dans les diverses positions, tendant à fixer les attitudes imposées. Dans le mouvement passif d'extension de l'avant-bras sur le bras le phénomène de la roue dentée se perçoit nettement au niveau du biceps.

Certains caractères viennent encore affirmer l'origine extrapyramidale de la contracture. Les réflexes de posture sont fortement exagérés, tant au niveau du biceps qu'au niveau des fléchisseurs du poignet. Pendant la marche rapide le membre supérieur droit demeure immobile, comme un membre parkinsonien, sans ébaucher l'atti-

tude classique observée au cours des hémiplégies pyramidales. Il est à noter enfin qu'au niveau du membre inférieur, où l'atteinte pyramidale est attestée par l'exagération des réflexes, le clonus et le signe de Babinski, on ne note pas de raideur appréciable, et les réflexes de posture paraissent abolis. L'épreuve du renversement de la chaise montre cependant une moindre extension automatique du membre inférieur droit par rapport au gauche.

L'hypertonie est très appréciable à la racine du membre et au niveau du tronc. Elle semble la cause d'une légère scoliose cervico-dorsale à convexité droite et de l'élévation habituelle de l'épaule droite, qui apparaît nettement lorsque la malade est assise, la tête en rectitude.

On note encore l'existence d'un tremblement discret, intermittent, tremblement menu, de faible amplitude apparaissant au repos, au niveau du membre supérieur droit.

Il n'existe pas de troubles sympathiques importants, en dehors d'une exagération du réflexe pilo-moteur, perceptible au niveau de la face antérieure du thorax. On ne note pas de troubles oculo-pupillaires.

Le côté gauche du corps est complètement indemne. Par ailleurs, l'examen général est entièrement négatif. On ne relève pas de signes de syphilis.

L'*examen électrique* fournit les résultats suivants : Il existe au niveau du groupe radiculaire supérieur, deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, de la lenteur par le galvanique et une diminution d'amplitude des contractions, à côté de fibres vives encore nombreuses (réactions de dégénérescence partielle). Il y a également une diminution d'amplitude au niveau des muscles grand pectoral, sus-épineux, sous-épineux et trapèze : ici, en outre, on constate aussi l'existence d'un peu de lenteur et de galvanotonus. Au niveau du triceps, des radiaux et des extenseurs des doigts, on note une certaine diminution d'amplitude, mais sans lenteur nette. On retrouve un peu de lenteur dans le groupe des fléchisseurs et des petits muscles de la main.

En résumé, le tableau clinique présenté par cette malade rappelle de très près celui de la sclérose latérale amyotrophique, et, malgré l'unilatéralité des symptômes, c'est incontestablement à ce diagnostic que l'on s'arrêterait si l'examen ne révélait certaines anomalies et surtout si l'on ignorait les antécédents de la malade et l'évolution de son affection.

Il existe, en effet, du côté droit du corps, des signes pyramidaux indiscutables et une amyotrophie progressive, à topographie radiculaire, avec de nombreuses fibrillations musculaires. L'atteinte bulbaire, attestée par l'exagération du réflexe massétérin, par les fibrillations de la langue et du masséter, complètent encore l'analogie avec la maladie de Charcot.

Mais une anomalie vient tout d'abord attirer l'attention : c'est l'existence de signes de la série extrapyramidale. La rigidité notée au membre supérieur est nettemement du type parkinsonien et ne saurait être attribuée, on l'a vu, à la lesion pyramidale. Elle s'accompagne d'une exagération des réflexes de posture, du phénomène de la roue dentée et d'un tremblement discret. Sans doute ce type d'hypertonie a été signalé au cours de la sclérose latérale amyotrophique (Guillain et Alajouanine, Söderbergh et Sjöwall). Mais si l'atteinte de la voie extrapyramidale a été expressément notée par Ivan Bertrand et Van Bogaërt parmi les lésions anatomiques de la maladie de Charcot, elle ne s'y extériorise cliniquement que d'une façon très exceptionnelle.

Parmi les quarante observations réunies dans la thèse récente de Clé-

ment Launay une contracture du type parkisonien n'a été rencontrée qu'une fois.

Mais c'est surtout l'histoire de notre malade qui nous empêche de porter chez elle le diagnostic de maladie de Charcot. Ses antécédents encéphalitiques ne peuvent être mis en doute, et les rapports de l'affection actuelle avec l'encéphalite antérieure sont également indiscutables. L'atteinte du membre supérieur droit s'est manifestée dès la période initiale, il y a dix-sept ans. Elle subit cependant une évolution nouvelle. Il paraît probable que tout s'est résumé, pendant de longues années, en une atteinte pyramidale discrète. C'est en effet depuis trois ans seulement que s'est aggravée la paralysie en même temps que s'installait l'amyotrophie. Les renseignements fournis par l'examen électrique, l'existence de fibres lentes prouvent également l'évolution actuelle des lésions. Faut-il en conclure que la maladie de Charcot, dont l'étiologie demeure si incertaine, peut avoir pour origine le virus de l'encéphalite épidémique ? Quelques auteurs ont soutenu cette opinion. Nous ne pensons pas qu'elle puisse être retenue. Sans doute notre observation montre, après d'autres, que le virus encéphalitique, dont la diffusion dans le névraxe est souvent si considérable, peut réaliser un tableau très analogue à celui de la sclérose latérale amyotrophique. Mais il n'en résulte pas que ces faits puissent être assimilés réellement aux formes habituelles de la maladie de Charcot, qui, par ses lésions anatomiques et son évolution, possède une physionomie si particulière.

Nous retiendrons surtout de notre observation les particularités cliniques qui la distinguent de la sclérose latérale amyotrophique proprement dite, et qui semblent se rencontrer avec une certaine fréquence dans les syndromes analogues postencéphalitiques : le type extrapyramidal de la contracture, l'existence de grandes secousses fasciculaires apparentées aux myoclonies, et enfin l'évolution moins rapidement et moins régulièrement progressive.

Nous ne pouvons, en terminant, nous empêcher de noter la curieuse localisation clinique, dans un même territoire, de signes moteurs appartenant à des formations anatomiques aussi distinctes que le neurone moteur central, le neurone moteur périphérique et le système extrapyramidal. Faut-il admettre qu'un simple hasard a permis au virus causal de frapper, ici dans le cerveau et là dans la moelle, des territoires topographiquement très éloignés et concourant pourtant à des fonctions communes ? Ne serait-il pas plus satisfaisant d'admettre que la lésion centrale a retenti sur le neurone moteur périphérique, soit indirectement en le rendant plus sensible au virus encéphalitique, à la faveur d'une méiopragie de nature trophique, soit même directement par un processus de dégénérescence transsynaptique ?

M. Bourguignon a montré, en effet, que la répercussion d'une lésion centrale sur les muscles peut aller jusqu'à un certain degré de dégénérescence avec la lenteur caractérisée par le courant galvanique.

Tumeur du ventricule latéral gauche propagée à la cavité du IIIe ventricule. Ablation. Hypersomnie et hyperthermie prolongées postopératoires. Guérison. Influence de la ponction ventriculaire sur l'état de mal comitial, par MM. Marcel David, P. Puech, P. de Font-Réaulx et M. Brun.

Résumé. — Les auteurs présentent un malade, actuellement guéri, chez lequel ils ont enlevé un volumineux gliome du ventricule latéral gauche ayant envahi secondairement la cavité du IIIe ventricule.

Pendant les 6 semaines qui suivirent l'intervention, l'opéré présenta une hypersommie continue et de l'hyperthermie. Il se réveilla brusquement, au bout de ce temps, et est guéri à l'heure actuelle.

Les auteurs insistent sur les caractères de l'hypersomnie et sur les phénomènes associés qu'ils ont observés pendant les suites opératoires.

Ils attirent l'attention sur l'allure très particulière de la surdité que présentait leur malade avant l'intervention et qui, à un examen superficiel, pouvait en imposer pour celle d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Ils mentionnent enfin l'influence heureuse de la ponction ventriculaire sur un état de mal comitial que présenta le malade à son entrée dans le service. La ponction ventriculaire évacuatrice pratiquée d'urgence en plein coma ranima le malade, supprima les crises et permit de l'opérer quelque jours plus tard avec succès.

(*Paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro.)*

Deux cas de torticolis spasmodique guéris par l'opération de Mackensie par MM. Th. Alajouanine, Th. de Martel, R. Thurel et J. Guillaume.

Observation I. — Mme Villem... (fig. 1), âgée de 51 ans, était atteinte de torticolis spasmodique depuis trois mois, lorsqu'elle vint le 17 octobre 1933 nous demander de la débarrasser de ce trouble, qui constitue pour elle une infirmité intolérable.

Les mouvements involontaires de la tête ont en effet une grande amplitude et se produisent de façon presque incessante.

La tête exécute un mouvement de rotation de gauche à droite avec inclinaison vers la gauche et renversement en arrière, si bien que l'occiput arrive presque au contact de l'épaule gauche, qui de son côté se soulève quelque peu. Ce mouvement complexe résulte de la mise en jeu de divers muscles du cou et de la nuque du côté gauche, en particulier du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Les contractions musculaires sont clonico-toniques, maintenant à chaque fois le déplacement de la tête pendant plusieurs secondes ; elles sont énergiques, et la malade est incapable de contrecarrer leur action.

Les mouvements se succèdent avec une grande fréquence, surtout lorsque la malade est assise ou debout, la tête non appuyée, et plus encore lorsqu'elle marche ; dans le décubitus horizontal le torticolis disparaissait dans les premiers temps, mais depuis quelques jours les mouvements se produisent même au repos complet, retardant la venue du sommeil.

L'examen neurologique ne révèle qu'une hyperréflectivité tendineuse généralisée, avec quelques secousses cloniques du pied gauche, mais sans signe de Babinski. L'aug-

mentation du tonus de soutien dans la station debout tient sans doute aux déplacements de la tête, qui ne vont pas sans retentir sur l'équilibre.

La radiographie de la colonne cervicale ne montre pas de modifications pathologiques.

L'agitation incessante de la tête, rendant toute activité impossible et troublant le



Fig. 1.



Fig. 2.

repos, rend compte à elle seule de l'état mental de notre malade, qui est continuellement obsédée par son mal et très déprimée.

Les diverses médications ayant échoué (gardénal, scopolamine), et la malade désespérée nous demandant de tout essayer pour la soulager, nous envisageons devant elle l'intervention chirurgicale préconisée par Mackensie ; celle-ci est immédiatement acceptée.

Opération de Mackensie (19 décembre 1933).

Position assise et anesthésie locale. Laminectomie des 4 premières vertèbres cervicales. Incision de la dure-mère et de l'arachnoïde.

Section du côté gauche des 4 premières racines postérieures cervicales après cocaïni-

sation locale avec un tampon imbibé d'une solution de cocaïne, du spinal médullaire et des 3 premières racines antérieures cervicales.

Suture de la dure-mère et des plans musculo-cutanés. Suites opératoires normales.

Les résultats sont excellents (fig. 2) : le torticolis a disparu ; le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze du côté gauche sont paralysés.

L'action tonique du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du côté droit n'étant plus contrebalancée par les muscles symétriques, il en résulte une légère inclinaison de la tête vers la droite ; celle-ci est d'ailleurs atténuée par la contraction du côté gauche du peaucier du cou, du splénius, de l'angulaire de l'omoplate et des scalènes, qui ne sont pas paralysées.

L'examen électrique, pratiqué le 24 février 1934, met en évidence une dégénérescence totale du sterno-cléido-mastoïdien et du faisceau supérieur du trapèze; par contre, l'angulaire de l'omoplate et les scalènes ont des réactions normales.

La sensibilité est naturellement abolie dans le territoire des racines postérieures sectionnées. Signalons en passant que la topographie sensitive de C4 ne correspond pas exactement au schéma classique tout au moins chez notre malade : la limite inférieure de l'anesthésie descend plus bas, jusqu'à une ligne horizontale passant par l'extrémité antérieure du sillon axillaire.

Nous vous présentons la malade onze mois après l'intervention, elle est guérie de son torticolis et aucun autre mouvement involontaire n'est venu jusqu'à présent compliquer la situation.

Observation II. — Mme Hard... (fig. 3), âgée de 46 ans, était atteinte de torticolis spasmodique depuis trois mois, lorsqu'elle vint nous consulter le 29 novembre 1933.

La tête, tout en restant droite, exécute un mouvement de rotation de gauche à droite, sous l'effet de la contraction du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

La fréquence et l'amplitude des mouvements involontaires est variable. A certains moments les contractions du sterno-cléido-mastoïdien se succèdent sans interruption, clonico-toniques, énergiques, amenant le menton au contact de l'épaule gauche ; il en est ainsi surtout pendant la marche.

A d'autres moments, la malade fait opposition au torticolis dans une certaine mesure, soit en maintenant la tête légèrement tournée vers la gauche par la contraction volontaire du sterno-cléïdo-mastoïdien droit, soit en ayant recours à des gestes dits antagonistes (index droit appuyant sur le nez, crayon serré entre les dents).

Le repos en décubitus horizontal atténue le plus souvent le torticolis ; mais d'autres fois, lorsque celui-ci est à son maximum d'intensité il reste sans effet et la tête continue à s'agiter sur l'oreiller, retardant la venue du sommeil.

Le torticolis ne disparaît complètement que pendant le sommeil.

L'examen neurologique est négatif. On ne note qu'une augmentation du tonus de soutien avec exagération des réactions d'équilibration du côté gauche.

L'examen de l'appareil cochléo-vestibulaire ne montre rien d'anormal. La radiographie de la colonne cervicale ne montre pas de modifications pathologiques.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le traitement par le gardénal et la scopolamine n'apportant aucune amélioration, la malade accepte l'intervention chirurgicale.

Opération de Mackensie (4 janvier 1934). Position assise et anesthésie locale. Laminectomie des 4 premières vertèbres cervicales. Incision de la dure mère et de l'arachnoïde.

Section du côté gauche des trois premières racines postérieures cervicales, du spinal médullaire et des trois premières racines antérieures cervicales. Suture de la dure-mère et des plans musculo-cutanés. Suites opératoires normales.

Les résultats sont excellents (fig. 2), les mouvements involontaires ont disparu ; le sterno-cléido-mastoïdien et le faisceau supérieur du trapèze du côté gauche sont paralysés.

L'action tonique du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du côté droit n'étant plus contrebalancée par les muscles symétriques, il en résulte une légère inclinaison de la

tête vers la droite ; celle-ci est d'ailleurs atténuée par la contraction du côté gauche du peaucier du cou, de l'angulaire de l'omoplate, du splenius et des scalènes, qui ne sont pas paralysés.

Un premier examen électrique, pratiqué le 10 février 1934, met en évidence une dégénérescence totale du sterno-cléido-mastoïdien et du faisceau supérieur du trapèze, par contre l'angulaire de l'omoplate et les scalènes ont des réactions normales. Un



Fig. 3.



Fig. 4.

deuxième examen électrique, le 30 juin 1934, indique que le sterno-cléido-mastoïdien et le faisceau supérieur du trapèze sont en voie de disparition (contraction lente et de faible amplitude par excitation galvanique longitudinale).

Le territoire anesthésié correspondant à C2-C3 est peu étendu ; sa limite inférieure traverse en diagonale la face latérale du cou, de la région sous-occipitale à la fourchette sternale.

Nous vous présentons la malade dix mois après l'intervention : elle est guérie de son torticolis et aucun autre mouvement involontaire n'est venu jusqu'à présent compliqur la situation.

Il s'agit donc, chez nos deux malades, d'un torticolis spasmodique, dont la personnalité clinique repose, d'une part sur les caractères intrinsèques des mouvements involontaires, d'autre part sur les conditions d'apparition et d'inhibition de ceux-ci.

Le torticolis spasmodique met en jeu un certain nombre de muscles qui se contractent simultanément de façon synergique, ou successivement : il en résulte des mouvements coordonnés qui ne diffèrent en rien des mouvements volontaires, quant à leur morphologie.

Les contractions du sterno-cléido-mastoïdien sont au premier plan et jouent le principal rôle dans les déplacements de la tête. Dans nos deux cas, c'est le sterno-cléido-mastoïdien gauche qui est en cause, déterminant une rotation de la tête de gauche à droite, à laquelle se surajoute une inclinaison vers l'épaule gauche dans le premier cas.

Le déplacement de la tête est le résultat, soit d'une secousse clonique unique et d'amplitude modérée, soit d'une série de secousses successives, clonico-toniques, maintenant l'attitude pendant plusieurs secondes et parfois même plusieurs minutes. La tête reprend ensuite sa position normale, pour repartir à nouveau.

Entre les spasmes persiste habituellement un certain degré de contracture permanente des muscles qui sont le siège des contractions spasmodiques. Souvent on constate une tension de tous les muscles du cou, qui sont en état de vigilance et s'opposent, momentanément tout au moins, au retour des mouvements involontaires.

Les conditions d'apparition des accès de torticolis spasmodique, de même que les conditions d'inhibition, étonnent par leur diversité et leur caractère paradoxal ; en réalité, le problème de leur mécanisme physiopathologique n'est pas aussi mystérieux qu'on pourrait le croire au premier abord.

Les mouvements involontaires apparaissent ou s'exagèrent lorsque les muscles, qui entrent en jeu, sont le siège d'une action quelconque, volontaire ou syncinétique. La mobilisation volontaire de la tête déclenche les mouvements involontaires, lorsqu'elle s'effectue dans le même sens qu'eux ; elle les atténue au contraire, lorsqu'elle s'effectue dans le sens opposé. L'influence favorisante de la position du corps, position debout et à un moindre degré position assise, s'explique par les contractions statiques toniques, qui ne manquent pas de se produire au niveau des muscles du cou. C'est également à la plus value du tonus, engendrée par le froid, l'émotion, que l'on doit de voir apparaître les mouvements involontaires sous l'influence de ces causes favorisantes.

Il en est ainsi tant que le torticolis spasmodique est modéré ; mais, lorsque celui-ci est à son maximum d'intensité, les mouvements involontaires se produisent spontanément, alors même que le malade est au repos complet, en position horizontale, et que les muscles sont relâchés. Notre première malade était arrivée à ce stade, où la tête était en mouvement jour et nuit.

La volonté peut s'opposer au torticolis spasmodique, lorsque celui-ci

est modéré, réduit à des oscillations de faible amplitude, en raidissant tous les muscles du cou, ou en contrecarrant les mouvements involontaires par des mouvements volontaires de sens opposé ; mais dès que le torticolis atteint une certaine intensité, la volonté ne peut agir que dans une certaine mesure et momentanément : le torticolis étant alors finalement toujours vainqueur dans cette lutte avec la volonté, le malade n'essaie plus de résister aux mouvements spasmodiques. A son degré le plus fort le menton vient buter contre l'épaule qui constitue un point d'arrêt forcé : il en était ainsi chez notre seconde malade.

Alors que la volonté n'a qu'une faible action inhibitrice, il est divers facteurs spasmolytiques : ce sont les gestes dits antagonistes. En réalité, l'action de ces gestes ne comporte pas d'explication mécanique : leur efficacité ne s'explique ni par la force déployée ni par leur orientation. C'est ainsi qu'une de nos malades parvient à s'opposer au mouvement de rotation de la tête vers la droite, soit en appuyant l'index sur le nez, soit en serrant un crayon entre les dents, soit en fermant énergiquement les paupières.

L'action frénatrice de certains de ces gestes spasmolytiques, telle que l'application d'un doigt en un point quelconque de la tête, s'explique à notre sens par le relâchement du tonus d'attitude des muscles du cou, le doigt constituant un point d'appui suffisant, mais étant incapable d'immobiliser la tête. Le rôle inhibiteur du serrement des dents, de l'occlusion des paupières reste, par, contre mystérieux.

Le calme, le repos dans le décubitus horizontal atténuent le torticolis, mais il n'en est pas toujours ainsi : la tête peut ne connaître aucun repos et s'agiter jour et nuit. Dans ce cas, les gestes dits antagonistes restent habituellement sans effet. Les variations d'influence des divers facteurs spasmolytiques dépendent de l'intensité du trouble.

Le torticolis spasmodique disparaît toujours pendant le sommeil ; mais il lui arrive de retarder la venue de celui-ci, lorsqu'il se produit spontanément alors même que le malade est au repos complet.

L'état mental des malades atteints de torticolis spasmodique trouve une explication suffisante, semble-t-il, dans les conséquences apportées par le désordre moteur : toute activité, professionnelle ou autre, devient impossible, et le malade, pour éviter de se donner en spectacle, recherche l'isolement ; la répétition incessante des crises rend compte également de l'énervement, des modifications de caractère, de l'état d'obsession dans lequel se trouve le malade. Il s'agit de réactions mentales secondaires au trouble moteur et non de troubles primitifs, comme on le croyait du temps où le torticolis spasmodique portait le nom de torticolis mental.

Bien que le torticolis spasmodique, mettant en jeu des muscles synergiques, ne possède pas de caractères intrinsèques permettant de le différencier des mouvements volontaires, qui par leur répétition deviennent des tics, l'organicité du torticolis spasmodique ne fait cependant aucun doute. Elle repose sur les arguments suivants.

Tout d'abord si la volonté peut reproduire les mouvements, elle ne

peut le faire de façon incessante sans aboutir à la fatigue et à l'épuisement.

Le torticolis spasmodique, par les caractères objectifs des contractions musculaires cloniques ou clonicotoniques aboutissant à une attitude forcée et par les conditions d'apparition et d'inhibition, s'apparente à d'autres mouvements involontaires : spasme facial médian, crises oculogyres, spasme de torsion du membre supérieur, crampe des écrivains. La coexistence de la succession de ces divers désordres moteurs n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. Nous avons personnellement rapporté (1) l'observation d'un malade qui présenta, tout d'abord à partir de 32 ans, une crampe des écrivains ; à 42 ans se surajoutait à la crampe des écrivains un torticolis spasmodique accompagné parfois d'un mouvement de giration de tout le corps : la section périphérique du nerf spinal mettant hors de cause le sterno-cléido-mastoïdien, ne laisse subsister que de légères oscillations de la tête ; finalement apparaissaient à 60 ans d'autres mouvements spasmodiques au niveau de la face et des membres supérieurs. Le malade est mort peu après sa présentation à la Société de neurologie : l'étude anatomique de ce cas est actuellement en cours.

D'ailleurs même lorsque le désordre moteur est réduit au torticolis spasmodique il est fréquent, ainsi que l'a montré Léri, d'objectiver au membre supérieur une réaction myodystonique, traduisant une atteinte extra-pyramidale plus étendue qu'en apparence.

Chez nos deux malades l'examen neurologique est à peu près négatif : on note seulement, du côté gauche, c'est-à-dire du même côté que les contractions spasmodiques du cou, quelques secousses cloniques du pied chez la première et une exagération des réactions d'équilibration chez la seconde. L'augmentation du tonus de soutien dans la station debout s'explique par le retentissement sur l'équilibre des déplacements de la tête.

Enfin il n'est pas rare de rencontrer le torticolis spasmodique au cours de diverses affections nerveuses ; on l'observe surtout chez les postencéphalitiques. Chez nos deux malades on ne trouve aucune étiologie à l'origine du torticolis.

***

On considère généralement le torticolis spasmodique comme un trouble moteur lié à des lésions strio-mésocéphaliques, la nature de celles-ci restant le plus souvent indéterminée et n'étant vraisemblablement pas univoque.

Le mécanisme physiopathologique du torticolis spasmodique est diversement interprété : Barré considère le torticolis spasmodique comme une réponse réflexe striée à une excitation cervicale supérieure déterminée par des lésions d'arthrite chronique ; personnellement, nous ne croyons pas à l'origine réflexe des mouvements involontaires, qu'il

(1) ALAJOUANINE, THUREL et GOPCEVITCH. Syndrome choréique chronique précédé d'une crampe des écrivains et d'un torticolis spasmodique. *Rev. Neur.*, 1928, I, p. 530.

s'agisse de torticolis spasmodique, de spasme facial médian, de crises oculogyres ; nous n'apportons pas non plus de théorie pathogénique nouvelle, l'état de nos connaissances ne le permettant pas encore.

Ne sont acquis que les faits suivants :

Le torticolis spasmodique est le résultat de l'action de muscles synergiques et est donc un trouble moteur d'origine centrale ; il ne peut être considéré comme relevant du seul nerf spinal externe.

Un certain état tonique des muscles, que celui-ci soit déterminé par une action volontaire ou une action automatique, favorise le déclenchement des mouvements involontaires ; au contraire, en dehors des cas particulièrement intenses, le relâchement musculaire met fin aux mouvements involontaires.

La section des nerfs moteurs, remplaçant l'état spasmodique par un état paralytique, supprime le torticolis. Le sterno-cléido-mastoïdien n'étant pas seul en cause, il ne faut pas se contenter de couper le spinal ; la paralysie doit être étendue au plus grand nombre possible des muscles du cou, et dans ce but on a recours à la section du spinal médullaire et des racines antérieures des trois premières cervicales.

En agissant ainsi on ne supprime pas l'activité de tous les muscles du cou, mais on ne peut aller plus loin dans ce sens, les racines antérieures des autres cervicales doivent être respectées.

L'heureuse influence de la section des racines postérieures des quatre premières cervicales, préconisée par Mackensie en plus de la section du spinal médullaire, est diversement interprétée. Barré voit là un argument en faveur de sa conception pathogénique du torticolis spasmodique, qu'il considère comme une réponse réflexe à une excitation cervicale supérieure : en sectionnant les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs, on agirait alors à la fois sur la vie ascendante et sur la vie descendante du réflexe. Les bons effets de la section des racines sensitives peuvent s'expliquer de tout autre manière : Foix et Bergeret ont montré que la section des racines postérieures détermine une diminution durable du tonus des muscles du territoire correspondant, or nous avons vu qu'un certain état tonique des muscles favorise le déclenchement des mouvements involontaires. La section des racines sensitives serait inutile, si l'on pouvait obtenir une énervation motrice complète des muscles du cou, énervation qui est suivie de perte de tonus et de paralysie ; mais comme il n'en est jamais tout à fait ainsi, l'appoint thérapeutique apporté par la section des racines sensitives n'est pas superflu. Peut-être à elle seule la section des racines sensitives suffirait-elle, par la diminution du tonus qu'elle détermine, à supprimer ces torticolis spasmodiques d'intensité modérée.

La section des racines motrices et des racines sensitives constitue un traitement physiopathologique parfaitement efficace.

Nos deux malades ont subi avec succès cette opération : l'état spasmodique des muscles du cou du côté opéré est remplacé par un état hypotonique et paralytique, et la tête n'est plus le siège de mouvements de rotation de gauche à droite ; bien au contraire, elle est légèrement tournée

en sens inverse, sans doute du fait du déséquilibre entre les muscles de droite et les muscles de gauche.

En agissant ainsi on ne s'adresse qu'au trouble, sans se préoccuper de son étiologie, qui échappe d'ailleurs à nos investigations ou à nos moyens thérapeutiques.

L'avenir de nos malades doit être réservé, non pas que le retour du torticolis spasmodique soit à craindre, mais parce que des phénomènes spasmodiques peuvent apparaître dans d'autres territoires comme chez le malade dont nous avons rappelé l'observation. La cause du mal n'est en effet pas supprimée et, si elle est évolutive, elle est susceptible de déterminer à plus ou moins longue échéance d'autres lésions, qui seront à l'origine de troubles du même ordre, mais dans d'autres territoires.

Un cas d'algie sciatique secondaire à une hémorragie tronculaire. Opération. Guérison, par MM. Th. Alajouanine, Th. de Martel R. Thurel et J. Guillaume.

Les altérations anatomiques qui sont à la base des sciatiques sont des plus imprécises, aussi nous semble-t-il intéressant de rapporter l'observation d'un malade, où le début brusque de la douleur sciatique après un effort, la localisation précise de la douleur spontanée et provoquée sur un point du tronc du nerf, nous firent pratiquer une intervention qui révéla un foyer hémorragique ancien dont l'ablation amena la guérison. Il s'agit d'un type clinique et étiologique spécial d'algie sciatique différent de la sciatique apoplectiforme, dont l'intérêt pratique nous semble évident.

Observation. — Jaeg... René, âgé de 40 ans, souffre de sciatique gauche depuis 4 mois, lorsqu'il se présente à notre consultation le 23 mai 1934.

Les douleurs, dont il se plaint, sont de deux ordres :

D'une part, des élancements en éclair, parcourant le nerf sciatique de la fesse au talon, survenant de façon intermittente, provoqués plus particulièrement par la toux, l'éternuement et les efforts.

D'autre part, une douleur sourde à la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse, continue, avec des paroxysmes plus ou moins durables, se produisant dans certaines conditions, dans la marche qu'ils interrompent fréquemment et dans la position assise qui est rapidement intenable. Le paroxysme douloureux est caractérisé tout d'abord par l'accentuation de la douleur locale de la partie moyenne de la cuisse, puis par des douleurs crampoïdes dans les muscles de la face postérieure de la cuisse et du mollet, rapidement intolérables.

Si le malade s'arrête de marcher, ou quitte la position assise, les douleurs très pénibles s'atténuent peu à peu et font place à des sensations d'engourdissement, de fourmillements, de chaleur, qui disparaissent à leur tour au bout de quelques minutes. En position couchée le malade ne souffre plus, aussi prend-il ses repas allongé sur un divan.

L'exploration du nerf sciatique met en évidence un point douloureux sur son trajet à la partie moyenne de la cuisse ; la pression provoque non seulement une douleur au point d'application, mais un engourdissement et des fourmillements dans la jambe et le pied

La manœuvre de Lasègue réveille également une douleur à mi-cuisse.

L'examen neurologique est négatif ; on ne constate aucun trouble moteur, aucune modification des réflexes tendineux, aucun trouble sensitif objectif.

En se basant sur les caractères des douleurs, il était difficile d'établir à quel niveau le nerf sciatique était lésé : le signe de la toux, si l'on admet son interprétation classique, était en faveur d'une sciatique haute, radiculaire ou funiculaire ; le point douloureux traduisait l'existence de lésions tronculaires.

Les commémoratifs sur les conditions d'apparition de la sciatique ont heureusement facilité le diagnostic topographique des lésions et ont permis en même temps d'en soupçonner la nature.

Le 20 février 1934 en déchargeant avec un camarade une caisse de 130 kg., placée sur une voiture, alors qu'il se baissait pour déposer la caisse à terre, il ressent à la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse gauche une vive douleur, qu'il compare à un coup de fusil ou à un coup de fouet, et immédiatement après une sensation de crispation douloureuse qu'il cherche à vaincre en faisant quelques mouvements de flexion et d'extension ; bientôt il ne persiste plus qu'un endolorissement profond de la cuisse, qui disparaît à son tour au bout d'une dizaine de minutes.

Auparavant le malade n'avait jamais eu d'algie sciatique.

Quinze jours après cet accident les élancements névralgiques font leur apparition provoqués par la toux et les efforts. Un mois plus tard, c'est le tour de la douleur localisée à mi-cuisse, continue avec paroxysmes.

Il était donc logique d'incriminer à l'origine de cette sciatique gauche une petite hémorragie au niveau du tronc du nerf, celle-ci constituant une véritable épine irritative dont l'action se faisait sentir à la fois sur les fibres sensitives et sur le sympathique parasciatique.

Une injection épidurale de 40 cc. de novocaïne à 1/200e fait disparaître l'hyperexcitabilité des fibres sensitives du sciatique se manifestant par des élancements névralgiques provoqués par la toux, mais ne modifie pas notablement les autres douleurs, ni la douleur localisée à mi-cuisse ni les crises douloureuses qui revêtent les caractères des algies sympathiques.

N'ayant aucune action par les moyens habituels sur ces douleurs qui ont vraisemblablement pour origine une lésion irritative du nerf sciatique mise en évidence par la constatation d'un point douloureux précis sur le trajet du nerf, une exploration chirurgicale est décidée et exécutée le 16 juin 1934.

Exactement à l'endroit correspondant à la douleur localisée le nerf sciatique est le siège d'un léger renflement. En dissociant à ce niveau les fibres nerveuses on découvre à l'intérieur du nerf une veinule dilatée et des traces d'hémorragie ancienne.

On se contente de nettoyer le foyer hémorragique, de réséquer la veinule et de libérer les fibres nerveuses.

Quinze jours après l'opération, le malade est debout. Il ne souffre plus, même lorsqu'il marche ou reste assis des heures entières ; on ne trouve plus de point douloureux à la pression profonde, et la manœuvre de Lasègue est indolore. Seul persiste lors des efforts un léger retentissement douloureux dont la durée ne dépasse pas celle de l'effort et qui reste localisé à mi-cuisse. L'examen neurologique est aussi négatif qu'avant l'opération ; la motilité, la sensibilité objective et la réflectivité tendineuse sont normales.

Depuis l'opération quatre mois se sont écoulés sans douleurs : notre malade peut donc être considéré comme guéri ; il a d'ailleurs repris son travail.

Plusieurs points de cette observation méritent d'être soulignés.

1° Tout d abord l'étiologie qui n'est pas banale : une hémorragie au contact du tronc du sciatique survenue à l occasion d'un effort, sans qu'interviennent ni élongation du nerf ni traumatisme direct.

Le diagnostic étiologique et en même temps le diagnostic topographique ont pu être portés cliniquement grâce à l'étude des commémoratifs ; on apprenait en effet qu'au moment de l'effort le malade avait ressenti à mi-cuisse une douleur vive, en coup de fouet, suivie d'une sensation de crampe, puis d'un endolorissement momentané.

Ce diagnostic a été confirmé à l'intervention par la découverte à l'intérieur du tronc du sciatique d'un foyer hémorragique ancien avec une veinule dilatée.

2° A eux seuls les caractères des algies sciatiques ne permettaient pas de préciser le siège des lésions et l'absence de troubles objectifs moteurs, réflexes et sensitifs n'orientait pas le diagnostic vers une hémorragie qui d'ordinaire s'accompagne d'une destruction de fibres nerveuses.

Les élancements douloureux en éclair, parcourant le trajet du sciatique de la fesse au talon et déclenchés par la toux, sont classiquement considérés comme l'apanage des sciatiques hautes radiculaires ou funiculaires ; ils n'ont pas en réalité de valeur localisatrice et traduisent simplement une hyperexcitabilité du nerf sciatique, celle-ci pouvant être déterminée par une lésion irritative siégeant en un point quelconque du nerf. L'injection épidurale de novocaïne, en supprimant cette hyperexcitabilité, fait disparaître les élancements névralgiques.

La douleur localisée en un point du trajet du nerf, réveillée par la pression, indique que le nerf est le siège à son niveau de lésions ; mais celles-ci peuvent n'être pas primitives mais secondaires à une atteinte plus haut située du nerf, ayant déterminé un retentissement sur le segment sous-jacent : c'est ainsi qu'on trouve souvent plusieurs points douloureux étagés de haut en bas. Chez notre malade la douleur localisée à mi cuisse avait retenu l'attention parce qu'elle était isolée et fixe, le reste du trajet du sciatique n'étant aucunement douloureux à la pression, et parce qu'elle marquait le début des crises douloureuses caractérisées par des douleurs envahissant la moitié inférieure de la cuisse et le mollet et revêtant les caractères des algies sympathiques ; mais elle n'a pris toute sa valeur localisatrice que lorsque les commémoratifs apprirent qu'elle siégeait au même endroit que la douleur ressentie au moment de l'effort violent et traduisant la production d'une hémorragie au contact du nerf.

L'absence de troubles objectifs moteurs, réflexes et sensitifs indiquait la nature purement irritative des lésions l'irritation portant d'une part sur les fibres sensitives, d'autre part sur les éléments sympathiques du nerf et des tissus voisins ; or il n'en est pas ainsi dans la plupart des sciatiques apoplectiformes, qui s'accompagnent de troubles traduisant la destruction de fibres nerveuses. Dans notre cas, la sciatique ne s'est pas développée immédiatement après l'hémorragie, mais ultérieurement après un intervalle libre de quinze jours pour les élancements névralgiques et d'un mois pour la douleur localisée continue avec paroxysmes. L'hémorragie, sans doute du fait de sa petitesse, n'a eu au moment de sa production qu'un faible retentissement sur le nerf, se traduisant par une douleur momentanée. C'est après sa résorption que la sciatique a fait son apparition, déterminée par la lésion cicatricielle, se comportant comme une épine irritative.

3° Les excellents résultats de l'intervention méritent eux aussi d'être soulignés. Pour ne pas en priver les malades qui se trouveront dans les mêmes conditions que le nôtre, il importe de tenir grand compte des

commémoratifs, de ne pas se laisser induire en erreur par le signe de la toux qui n'est pas l'apanage des sciatiques hautes, de donner plus de valeur à la douleur localisée spontanée et provoquée lorsqu'elle est constante et fixe, et ne pas s'arrêter au diagnostic de sciatique essentielle en l'absence de troubles objectifs moteurs, réflexes et sensitifs.

L'un de nous (Alajouanine) a fait opérer avec succès un autre malade atteint de sciatique. Ce cas a fait objet d'une communication à la séance de novembre 1931 (1). La voici résumée : chute sur le coin d'une chaise, le choc ayant porté sur la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse ; douleur immédiate au niveau du point traumatisé, très vive mais momentanée ; apparition après un intervalle libre d'algie sciatique, d'abord élancements névralgiques intermittents, puis douleurs sourdes persistantes ; constatation d'une douleur provoquée par la pression en un point correspondant à l'endroit traumatisé, exploration chirurgicale, découverte et énucléation d'un fibrogliome ; guérison avec résultats fonctionnels parfaits. Dans ce cas, l'opération a été tardive, après une évolution de plus de trois ans ayant abouti à la formation d'un fibrogliome à l'endroit traumatisé.

Nouveau cas de syndrome pseudo-bulbaire du nourrisson (**maladie de Gaucher du nourrisson**), par M. Raymond Meyer (*Clinique infantile de Strasbourg*).

En 1932 nous avons publié dans la *Revue française de Pédiatrie* notre premier cas personnel de cette maladie du système réticulo-endothélial, la « maladie de Gaucher du nourrisson ». Notre nouveau cas, que nous avons pu étudier grâce à l'obligeance du Dr P. Woringer (et nous l'en remercions encore ici), qui l'a présenté au point de vue général à la séance de la Société de Pédiatrie de Paris du 20 mars 1934, est le seizième de la littérature mondiale. Il n'a fait que confirmer nos vues diagnostiques et physiopathologiques.

Voici son observation au point de vue neurologique :

G... M.-L., née le 5 février 1933, a été suivie dès la naissance par le médecin de la famille, averti par le Dr Woringer de l'intérêt du cas. Malgré cela, la petite ne se présente que 3 semaines environ après le début apparent, début des troubles digestifs. C'est le 7e enfant de la famille G... dont elle est le 5e cas de « Maladie de Gaucher du nourrisson ».

Le 14 juin la rate est très grande déjà. Elle dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal. Le foie le dépasse de 2 travers de doigt. Là, comme dans les autres cas, la *splénomégalie a précédé l'hépatomégalie*. Le développement corporel s'est fait normalement.

Depuis quelque temps elle avale parfois le lait de travers. La respiration devient souvent bruyante. L'enfant crie bien et presque normalement, mais ébauche des accès de *laryngospasme* ? Malgré ces cris, l'expression du facies, qui est assez pâle, reste assez

(1) Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis. Neurinome du tronc du sciatique traité avec résultats fonctionnels parfaits, par l'énucléation simple. *Revue Neurol.*, 1931, t. II, p. 617.

monotone en comparaison avec un nourrisson du même âge (fig. nº 2 à 6). Nous ne l'avons pas vu sourire.

On est de suite frappé par l'attitude du corps. La tête est en *hyperextension typique* surtout quand elle crie, et est déjà assez fixée dans cette position (fig. nº 1). Elle reste pourtant encore mobilisable vers l'avant. Les *membres sont fixés en flexion*, même les orteils et les doigts, le pouce en dedans. Cette hypertonie est du type cireux, mobilisable (hypertonie par prédominance des noyaux gris centraux ?).



Fig. 1.



Fig. 2.

L'enfant voit, mais la motilité, et avec elle la vivacité du regard, laisse bien à désirer. Elle suit du regard, mais un peu *lentement*. C'est surtout un *strabisme convergent* qui frappe par le fait qu'il est absolument *intermittent*, et prédomine surtout unilatéralement à gauche (fig. nºs 2 à 5). Parfois enfin le strabisme est *susvergent* (fig. nº 6).

Les réflexes pupillaires sont normaux, fond d'œil normal. Langue et bouche se meuvent bien. Les réflexes des nerfs craniens sont normaux. Phénomène du Facial négatif. Marinesco légèrement + des deux côtés. « Fressreflex » négatif.

Les mouvements des membres sont relativement assez rapides encore. Elle saisit les objets présentés, après un *temps de latence plus long* pourtant que chez un nourrisson du même âge. Il n'y a pas de paralysie ou parésie proprement dite.

Les réflexes tendineux existent tous, mais sont très vifs, sans être exagérés. Pas de clonus. Les réflexes d'automatisme sont très faibles aux membres inférieurs. Réflexes toniques du cou négatifs.

Les cutanés-abdominaux ne sont pas obtenus, alors qu'ils sont d'ordinaire positifs après la troisième ou quatrième semaine.

Les cutanés-plantaires sont *en flexion partout au bord externe*, et au bord interne, de même le Chaddock comme dans notre observation antérieure. La manœuvre d'Oppenheim donne une flexion à gauche, à droite elle est douteuse.

Nous allons la revoir dans une crèche en l'absence des parents et c'est là le 25 juillet 1933 que nous avons pris les films que nous vous présenterons. A cette date la petite

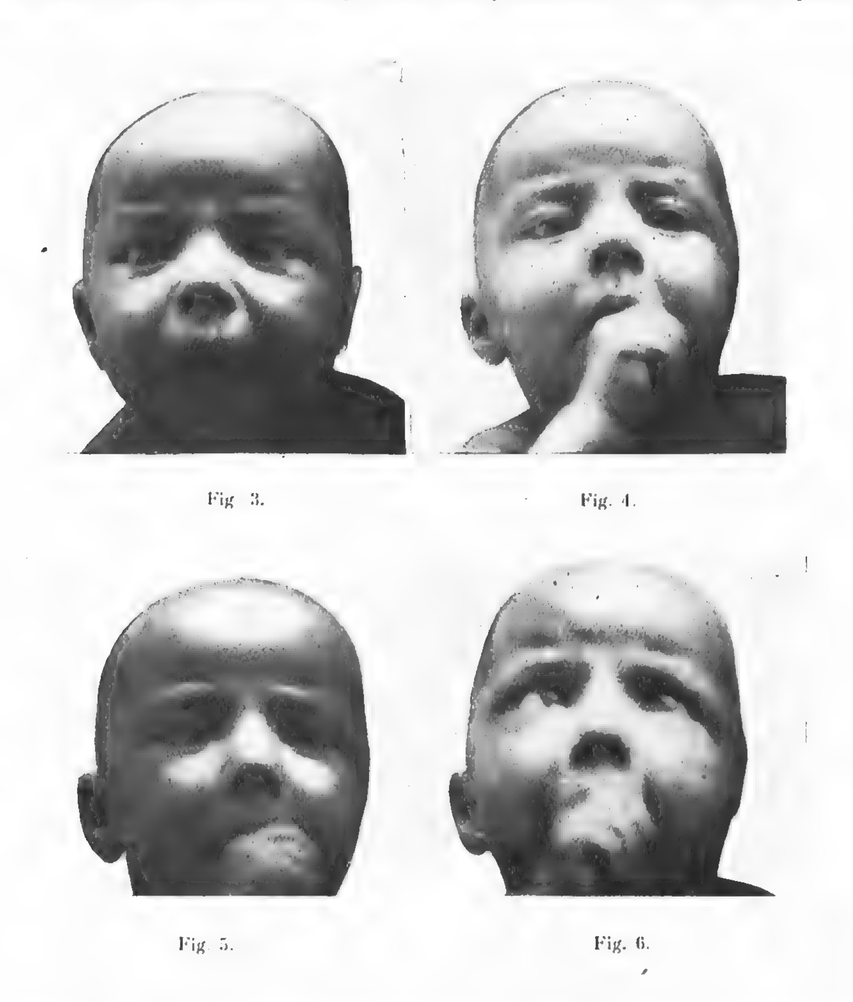


Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 5. Fig. 6.

a maigri un peu, les troubles digestifs chroniques persistent. Elle avale de plus en plus de travers. Les laryngospasmes sont plutôt rares. Les téguments, assez pâles en général, sont couverts sur le tronc et la racine des membres d'un *semis abondant de points sudaminiformes*, surtout denses au thorax. Le ventre est gros. La rate est à 2 cm. du rebord iliaque et le foie dépasse de 3 cm. le rebord costal. Ces organes sont durs, lisses, sans bosselures.

Le syndrome nerveux s'est aggravé. Elle crie encore assez bien. Le facies est plus monotone, la bouche toujours ouverte.

L'*hypertonie* s'est exagérée, la tête fixée en *opisthotonos*. Les réflexes sont à peine modifiés. A gauche, le cutané plantaire reste en flexion, à droite la flexion est moins nette à présent. *Cutanés abdominaux abolis.*

C'est surtout le strabisme qui est intéressant par son jeu inconstant et continu. Il est susvergent et convergent, bilatéral ou unilatéral suivant le moment (fig. nos 2 à 6). Pourtant elle peut suivre un objet des deux yeux

Nous n'avons pu revoir l'enfant depuis. Elle est morte le 25 septembre 1933 à 7 mois et 3 semaines. Impossible d'obtenir l'autopsie du cerveau qui aurait été si importante, vu la rareté de la maladie.

Image clinique et diagnostic. — Le syndrome neurologique clinique bien particulier de la « maladie de Gaucher du nourrisson » prend une valeur toute autonome. Il forme une entité morbide composée de symptômes nerveux qui le distingue nettement et définitivement de la « maladie de Niemann-Pick », comme nous l'avons montré en 1932 :

1. — *Troubles des fonctions végétatives.*

2. — *Atteinte des fonctions psychomotriees du type catatonique.*

3. — *Troubles du tonus des antagonistes avec dyscinésie par incoordination des mouvements des muscles de la vie de relation.*

4. — *Atteinte progressive partielle du système pyramidal.*

Le nourrisson vient apparemment sain et normal au monde. Mais bientôt, parfois déjà après quelques semaines, comme nous le voyons dans les cas Moncrieff et Woringer-Oberling, la rate, puis le foie grossissent. Une dyspepsie chronique s'installe ; le poids baisse et avec lui les fonctions psychiques et psychomotrices. Le caractère du nourrisson change. Il s'installe une apathie progressive avec état plus ou moins stuporeux et une bradycinésie. L'enfant ne sourit plus. L'expression de la face change. Son facies perd son expression pour devenir apathique et donne une certaine impression de tristesse monotone. La bouche reste souvent ouverte. Les yeux perdent leur expression, se fixent dans un regard vague. Il paraît présenter une certaine hypoesthésie générale du corps et des extrémités. Le temps de latence augmente pour tout stimulus.

Les membres gardent longtemps l'attitude qu'on leur donne, surtout les supérieurs. Ces attitudes catatoniques, il les prend d'ailleurs quelques fois de lui-même et y reste longtemps. Les paupières elles-mêmes battent plus rarement.

En même temps l'idiotie s'accentue.

Des accès subits de fièvre, plus ou moins durables, apparaissent sans raison. Peut être sont-ils d'origine centrale nerveuse aussi ?

Mais dès le début, les signes de la 3e série se sont installés. Les troubles dystoniques et dyscinétiques sont précoces. Dès les premières semaines, comme dans le cas de Moncrieff, la tête rejetée en arrière et le tronc prennent l'attitude en opisthotonos particulièrement typique de la « maladie de Gaucher du nourrisson ». Ce qui montre bien qu'il s'agit d'un déséquilibre du tonus musculaire par perte du contrôle cortical, c'est que la tête peut au début facilement être ramenée passivement dans la position normale et au delà. D'ailleurs, d'autres symptômes absolument constants de cette série sont aussi précoces : des laryngospasmes, des accès de cyanose *sine materia*, un stridor respiratoire, une toux à caractère spastique, parfois un trismus et avant tout le strabisme ocu-

laire spécial qui s'y associent toujours. De plus l'enfant avale souvent de travers. Des parésies s'installent, mais toujours en flexion et adduction. Dans notre premier cas, une hémiparésie en flexion du côté gauche s'installa. Toutes les parties des membres ainsi atteints sont en position de flexion, même les doigts et les orteils, le pied en extension dorsale. Les réflexes tendineux sont variables à ce moment, mais existent tous. Ils peuvent devenir, avec les progrès de l'hypertonie musculaire, de plus en plus vifs d'après certaines observations, mais rarement, et seulement vers la fin et dans les cas où la maladie s'est assez prolongée, certains auteurs notent un état spasmodique avec hyperréflectivité nette accompagnée de clonus (Woringer-Oberling) ou même, mais une fois seulement, de convulsions cloniques (Stransky). A l'opposé de ces cas se trouve le cas IV de Woringer-Oberling où l'évolution écourtée et une cachexie trop rapide ne permirent qu'aux signes de la première et deuxième série de se développer.

Notons ici qu'aucun des auteurs ne signale des réflexes toniques du type Magnus-Kleyn. Le « fressreflex » ou « réflexe buccal » qui existe chez des pseudobulbaires adultes est absent. Comme nous-mêmes, Moncrieff trouve dans son cas des réflexes cutanés- plantaires en flexion des deux côtés. Nous insistons sur la *valeur physiopathologique tout à fait ecexptionnelle* que nous attachons à ce signe, recherché dans des conditions bien précises. C'est ce que nous nommons le *signe du renversement du cutané plantaire* que depuis des années nos études de physiopathologie du système nerveux du jeune nourrisson nous ont amené à considérer *comme le signe le plus fidèle d'une lésion pyramidale haute chez le nourrisson dès sa naissance, mais jusqu'à 7 à 9 mois environ seulement.*

Jamais le moindre signe d'atteinte bulbaire proprement dite n'a pu être mis en évidence. Nous-mêmes les avons cherchés particulièrement dans nos deux cas personnels. Tout était normal cliniquement à ce point de vue, reflexes tendineux et cutanés aussi bien que sensibilité (autant qu'on peut se rendre compte de celle ci chez les nourrissons par l'excitation douloureuse et les réflexes cornéens et cutanés). Mais les excitations augmentaient, par contre, quelques fois les troubles par antagonisme et par dystonie musculaires. Histologiquement, Oberling, puis Jenny n'ont trouvé d'ailleurs de lésions que dans le cortex lui-même, rien dans le bulbe. Il ne peut donc s'agir d'atteinte bulbaire comme Woringer-Oberling l'avaient admis.

Ces symptômes sont assez bien connus en séméiologie nerveuse pour faire partie des signes pseudo-bulbaires. Le strabisme lui-même, inconstant et variable au début comme l'ont constaté certains auteurs et nous-mêmes, surtout dans ce dernier cas, ne paraît pas être un phénomène paralytique proprement dit, mais dû aux troubles dyscinétiques d'incoordination des antagonistes, donc de même origine pseudo-bulbaire.

C'est donc bien un syndrome pseudo-bulbaire, dû à la lésion corticale qui se présente d'une façon un peu particulière par suite du terrain spécial sur lequel il se greffe. Il ne faut pas oublier que nous avons à faire à un

nourrisson, à un être où les fonctions des noyaux gris sont prédominantes et les fonctions statiques, motrices et psychomotrices, sont en pleine évolution. Ce développement est arrêté subitement à un stade précoce par le syndrome pseudobulbaire (voir ses modalités particulières et sa description par Oppenheim, Peritz, Lhermitte, Bielschowski, Goldstein, Foix, Alajouanine, Thurel, etc.). Il caractérise si bien la « maladie de Gaucher du nourrisson » que c'est sa symptomatologie si particulière qui nous avait fait faire notre diagnostic dans nos deux cas personnels avant même d'avoir la ponction de la rate, qui peut trancher la question.

Des symptômes secondaires viennent encore compléter la clinique de cette affection. D'abord son caractère familial, mais du type collatéral non héréditaire (1). Notons que tous les cas publiés chez le nourrisson se sont présentés dans des familles exemptes de sang sémite, tous les cas étant de descendance aryenne, sauf un cas nègre. Pas de prédominance d'un sexe (8 garçons, 8 filles). Les ganglions sont parfois légèrement hypertrophiés. Parfois une anémie simple, s'accentue. La leucopénie est inconstante, la formule non modifiée Dans un cas seulement, Woringer trouva une thrombopénie, sans syndrome hémorragipare pourtant. Rarement on constate une légère pigmentation brunâtre de la peau, qui est localisée aux téguments exposés (Reber, Dienst, Stransky).

Evolution. — Les enfants font une cachexie rapide avec anorexie et dyspepsie chronique. La mort survient toujours dans la première année de la vie ; sauf dans le cas de Hoffmann Makler, le seul enfant nègre connu, qui est mort à 17 mois. Ils meurent soit à la suite d'une infection intercurrente, soit par cachexie avec des symptômes d'asphyxie et de dégénérescence nerveuse prononcée. Le pronostic est donc fatal. Nous voudrions noter que les réflexes tendineux sont toujours très vifs chez le nourrisson normal, ne s'exagèrent que rarement au sens pathologique du mot, c'est-à-dire ne deviennent que rarement polycinétiques et cela seulement à la phase terminale, dans les cas à évolution suffisamment prolongée. Après une longue évolution le syndrome de paralysie pseudobulbaire s'est alors, dans certains cas assez rares, rapproché d'un syndrome de « décortication cérébrale » sans toutefois en présenter tous les signes au complet.

A propos d'un nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré chez un enfant (Polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique), par M. RAYMOND MEYER (*Travail de la Clinique infantile de la Faculté de Médecine de Strasbourg. Directeur : Pr Rohmer*).

Depuis la publication de Guillain et Barré « sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose sans réaction cellulaire » dans les

(1) Seul ANDERSEN prétend avoir connu une famille russe ou le grand-père maternel aurait présenté un syndrome voisin de celui de ses petits fils gauchériens. *The J. of the Am. Med. Assoc.*, (23 septembre 1933), vol. CI, n° 13, p. 979.

Mémoires de la société de médecine des Hôpitaux de Paris le 13 octobre 1916 de deux cas de polyradiculite curable à dissociation albumino-cytologique, une quinzaine de cas ont été signalés surtout en France, Belgique et Suisse, mais provenant parfois des régions les plus diverses, même d'Asie Mineure (Guillain, Alajouanine et Périsson, Draganesco et Claudian, Roch et Bickel, Alajouanine et Mauriac, Govaerts, Bremer, Delbecque et van Bogaert, Metzger O., François Zuccoli et Montus, Traband, Hendrick, André-Thomas, Draganesco, Façon, Jordanesco et Vasilesco, Pomme, Tanguy et Marot, Metzger O. et Mandel). Nous espérons par l'étude détaillée de ce cas, le plus jeune à notre connaissance, pouvoir apporter peut-être un certain appoint à la théorie infectieuse à virus neutrope spécifique.

Observation. — Dieb... Marthe, âgée de 6 ans, nous est amenée le 4 août 1933 pour faiblesse progressive dans les membres inférieurs après un court épisode fébrile, suspecte de poliomyélite. Dans les antécédents héréditaires rien de particulier à signaler. Un frère a été traité à la Clinique l'an passé pour tétanos dont il a guéri.

Il y a une quinzaine la petite aurait été en contact avec des rougeoleux.

Le 28 juillet, elle présenta un petit rhume avec rougeur des conjonctives et avec 38° de fièvre le 29. Le 30 elle fut un peu somnolente avec 39° de fièvre. On note un vomissement et de la constipation. Le jour suivant, s'installe une raideur de la colonne rachidienne, la fièvre tombe.

Le 3 août 1933 elle ressent des douleurs dans les jambes qui ne la soutiennent plus bien.

A l'admission le lendemain au service neurologique de la clinique infantile, l'enfant souffre toujours de douleurs profondes sans hyperesthésie cutanée. Raideur de la nuque ou du rachis. Kernig positif, Flatau négatif.

La sensibilité superficielle est bonne aux 3 modes sauf de rares erreurs au petit orteil droit où l'enfant ressent par moments une douleur spontanée.

Par contre, la sensibilité profonde est nettement atteinte. Le Lasègue est positif des deux côtés. Les points de Valleix sont douloureux surtout à gauche ou le trajet du nerf sciatique poplité externe est douloureux à la pression. Mêmes douleurs dans les masses musculaires des mollets et des adducteurs, des troncs nerveux cruraux, axillaires et cervicaux, surtout à gauche. La malaxation du tendon d'Achille est peu douloureuse.

On note une légère ataxie des membres inférieurs avec un talon-genou de type tabétique, les yeux fermés. Nous ne trouvons aucun signe de la série cérébelleuse ou labyrinthique, les réflexes tendineux ne sont pas pendulaires. Le doigt au nez se fait assez bien encore.

Cette ataxie est en effet due aux troubles de la sensibilité profonde et apparaît aussi dans les manœuvres de Barré et de Mingazzini. Elle ne se rend pas bien compte si les jambes sont fléchies. Les pieds surtout présentent des mouvements ataxiques fréquents.

De plus la manœuvre de Barré paraît être positive des deux côtés, mais à droite surtout ; le Mingazzini ne l'est qu'à droite. C'est qu'elle présente en même temps des parésies diffuses dans les membres inférieurs surtout. Le tonus musculaire est à peine diminué, la motilité est normale. Mais l'extension volontaire de la cuisse sur le bassin et celle du genou à droite sont affaiblies. On note de même une parésie légère des fléchisseurs des genoux, plus prononcée à droite. Adductions et mouvements des pieds normaux. Les réflexes tendineux existent tous aux membres supérieurs mais sont un peu faibles, de même les rotuliens et les adducteurs. Ces derniers sont plus faibles à droite. Par contre, les achilléens et le P. F. P. droit sont abolis. La contraction volontaire des muscles abdominaux est possible, les réflexes suspubiens un peu faibles, mais les cutanés-abdominaux sont très faibles. Les cutanés-plantaires et les réflexes d'Oppenheim se font en flexion, mais sont un peu faibles.

Elle ne peut s'asseoir, ni soulever la tête, mais les mouvements latéraux de la tête

sont possibles. L'examen des nerfs craniens ne montre pas de signes pathologiques.

L'examen général ne nous permet de constater en plus qu'une légère injection de la conjonctive oculaire et une rougeur diffuse de la gorge avec quelques petits ganglions cervicaux palpables, indolores. Pouls entre 100 et 120 par minute, rythme respiratoire régulier de 30 à 40 par minute. Pirquet négatif. Légère constipation. Aucun signe de rougeole.

La ponction lombaire nous donne en position assise une pression de 38 au Claude avec un Queckenstedt normal. Liquide eau de roche, 2 cellules par millimètre cube, mais 0,60 gr. ‰ d'albumine au Sicard. Le Wassermann est négatif, le benjoin colloïdal donne 0000222220. La leucocytose sanguine est de 9.700 par mm³ avec neutrophiles 71,2 % ; basophiles 0,8 % ; lymphocytes, 26,3 % ; Monocytes, 1,7 %.

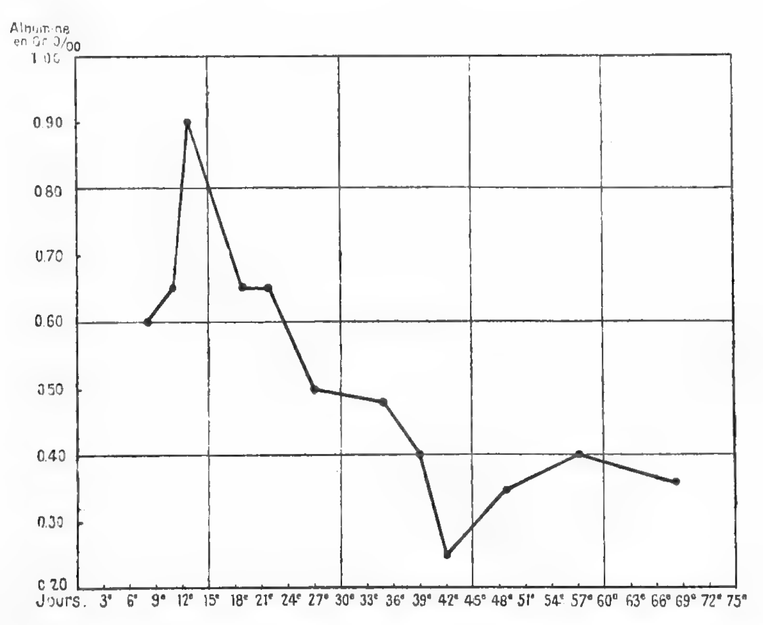


Fig. 1. — Syndrome de Guillain et Barré. — D..., Marthe. Evolution de l'albuminorachie par jours de maladie.

En présence de ces symptômes nous pouvions exclure une poliomyélite antérieure aiguë en nous basant surtout sur la dissociation entre la conservation de la motilité et l'abolition des réflexes, sur la conservation relative du tonus et sur l'absence de réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien, alors que nous ne nous trouvions qu'au 8e jour de maladie.

Nous avions au contraire à faire à un syndrome polyradiculaire avec dissociation albumino-cytologique nette et ceci nous amena dès ce moment à poser le diagnostic de syndrome de Guillain et Barré avec pronostic forcément favorable. Nous n'instituons donc qu'un traitement général à l'Iodaseptine salicylée et la septicémine, plus tard de l'Ionisation transcérébro-médullaire à l'Iodure de potasse.

L'évolution du cas nous donna raison et ceci malgré l'aggravation consécutive du syndrome, qui ne nous inquiéta pas pour ce motif.

En effet, le jour suivant déjà, des mouvements volontaires apparaissent un peu meilleurs aux membres inférieurs, le Mingazzini est maintenant faiblement positif des deux côtés, avec oscillations et réflexes tendineux de plus en plus faibles. Les réflexes cutanés abdominaux sont presque abolis.

Ce sont maintenant les membres supérieurs qui se prennent. Elle ne peut plus bien soulever les bras surtout à droite, où l'extension du coude devient faible. De même la force des mains et des doigts diminue. En saisissant un objet, les mains oscillent, surtout les yeux fermés. A l'épreuve du doigt au nez le doigt dépasse le but maintenant. Mais ces oscillations sont moins régulières que celles de la sclérose en plaques et s'accentuent nettement quand elle ferme les yeux. Le tonus musculaire est à peine modifié. Mais les réflexes sont presque abolis.

Les urines présentent des traces d'albumine, mais sans sédiment pathologique.

Le 7 août 1934, l'hyperalbuminose rachidienne atteint 0,65 ‰. Les réflexes tendineux des membres sont de plus en plus faibles ou abolis. Les cutanés-abdominaux ainsi que les cutanés-fessiers sont abolis, les cutanés-plantaires faibles. Le tonus musculaire est légèrement diminué les contractions volontaires restent possibles, mais sont faibles pour les deltoïdes et les triceps des bras, ainsi que pour les muscles des mains qui saisissent mal les objets. L'ataxie des membres supérieurs ne fait que s'accentuer, les mouvements dépassent le but

Le 9 août 1933, l'hyperalbuminose rachidienne atteint son maximum avec 0,90 ‰ d'albumine. Un repérage ventriculaire montre des ventricules latéraux normaux. Pas de blocage. Le Bordet-Wassermann du sang et la réaction de Kahn sont négatifs.

Le 11 août 1933, tous les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs. Mais les manœuvres de Mingazzini et Barré ne sont plus positives. Elles ne nous montrent que des mouvements ataxiques irréguliers.

La leucocytose sanguine est de 12.100 avec neutrophiles, 63 % ; métamyélocytes, 3 % ; lymphocytes, 33 % ; monocytes, 1 %.

Le 14 août 1933, la force d'élévation des bras s'améliore un peu, mais celle des membres inférieurs, même celle des pieds, a de nouveau diminué. Les réflexes tendineux ont tous disparu maintenant. Par contre, elle ne se plaint plus de douleurs spontanées. Mais les réflexes de Mac-Carthy et le massétérin à la face se sont aussi affaiblis. On constate un léger phénomène du facial sur la lèvre supérieure gauche.

L'albuminorachie a baissé à 0,65 ‰ toujours sans réaction cellulaire. Elle persiste à ce taux encore le 18, mais la raideur rachidienne diminue, la faiblesse des bras aussi. Les signes d'hypoesthésie profonde persistent sous forme d'ataxie. Une hypotrophie musculaire discrète diffuse se dessine. Pas de réaction de dégénérescence musculaire complète. A partir de ce moment, les symptômes régressent. Peu à peu l'enfant peut de nouveau s'asseoir, l'ataxie diminue, elle n'a plus mal.

Le 23 août 1933 l'albuminorachie n'est plus que de 0,50 ‰ avec un benjoin colloïdal de 000022220.

Le 31/8	Albuminorachie	0 gr. 48 ‰	Benjoin colloïdal	00000222210000
Le 4/9	—	0 gr. 40	— —	
Le 7/9	—	0 gr. 25	— —	00000122210000
Le 22/9	—			
Le 3/10	—	0 gr. 36		

Depuis le 11 septembre elle peut marcher seule, mais présente encore un peu d'ataxie et un fin tremblement de la main au but.

Ajoutons que l'examen électrique détaillé n'a montré qu'à peine de très légères réactions de dégénérescence partielle sur quelques muscles.

T. A. Maxima, 9,5 ; moyenne 7,5, ; indice oscillométrique : 1,5 ; minima : 7.

Pour accélérer la guérison, on lui fait un peu de diathermie, de massage et de gymnastique.

La petite quitta le service après 8 semaines d'hospitalisation fonctionnellement guérie. Les muscles avaient repris leur volume et leur force. Quelques réflexes tendineux seulement restaient abolis ou faibles, les cutanés avaient réapparu. Aucun signe de la série pyramidale ou cérébelleuse à déceler.

Peu de temps après, la petite fut revue, les réflexes tendineux avaient réapparu.

Pour plus de sûreté, nous avions aussi fait un examen bactériologique de la gorge qui a montré l'absence de bacilles diphtériques.

De plus nous avions inoculé à deux lapins par voie intradermique 1 cc^3 de liquide céphalo-rachidien de la petite, sans aucun résultat.

Si nous avons détaillé cette observation, c'est qu'elle nous a permis de suivre l'apparition et l'évolution complète de ce syndrome. Le diagnostic ne peut être douteux ; c'est bien une polyradiculo-névrite infectieuse curable avec dissociation albumino-cytologique que nous avions devant nous Nous avons déjà dit plus haut pourquoi nous pouvons éliminer une forme atypique de poliomyélite et ceci malgrè la coïncidence d'une légère recrudescence de cette maladie dans la région en 1933 (27 cas signalés dont 23 traités par nous). D'ailleurs, dans son village, aucun cas ne fut signalé.

Nous pouvons éliminer l'ataxie aiguë de Leyden, les signes cérébelleux ayant fait défaut, ainsi qu'une névraxite vraie ou une ataxie infantile, l'atteinte médullaire proprement dite (s'il est vrai qu'elle ait eu lieu) ayant été très discrète. Tout au plus pourrait-on penser à une suite de rougeole vu les antécédents, mais aucun symptôme de rougeole ne permet de l'affirmer. L'absence du bacille de Loeffler dans la gorge et d'ailleurs l'évolution du syndrome déjà permettent d'éliminer d'emblée une paralysie diphtérique atypique.

Il nous parait donc à la lecture des différents cas rapportés d'un peu partout que nous avons à faire à un syndrome d'origine infectieuse indéterminée encore, dont la systématisation des lésions et l'évolution semblable paraissent indiquer une étiologie due à un virus neurotrope spécial, peut-être spécifique. Que ce soit un refroidissement, une angine, une pharyngite, ou un rhume qui ouvre la scène (Guillain et Barré, Guillain, Alajouanine et Périsson, Metzger, Hendrick, Metzger et Mendel, etc.) ou qu'une autre infection comme une ostéomyélite (Draganesco et Claudian) ou un abcès périanal (Draganesco et Façon, Jordanesco et Vasilesco) ou un trouble digestif (François, Zuccoli et Montus) en favorisent l'éclosion, nous voyons toujours la même évolution, la même image clinique inquiétante au début, guérissant intégralement sans traitement.

Le cas de Traband, malgré le Bordet-Wassermann positif avec benjoin colloïdal suspect, n'était probablement non plus d'origine syphilitique. Il n'aurait pas guéri si vite et si radicalement. La positivité des réactions humérales en effet perd toute sa valeur, Metzger et surtout Draganesco, Façon, Jordanesco et Vasilesco ayant trouvé de fausses réactions syphilitiques dans leur cas. D'ailleurs, la positivité du benjoin colloïdal perd toujours sa valeur lors d'une hyperalbuminorachie forte. C'est d'ailleurs ce que nous avons constaté très souvent dans la phase hyperalbuminorachique tardive des poliomyélites typiques où il n'y avait pas le moindre soupçon de syphilis possible.

Le syndrome de Guillain et Barré forme donc probablement une entité

morbide à part à virus spécifique dans ce vaste domaine si embrouillé encore de « polyradiculonévraxites » qui se sont déjà nettement séparées de l'encéphalite léthargique dans laquelle on avait tendance à les ranger il y a peu de temps encore.

Les effets de l'intoxication par le diéthylphosphate de plomb sur le système nerveux, par MM. J. Lhermitte, Kulikowsky et J.-O. Trelles.

Le problème de l'intoxication saturnine est toujours d'actualité pour plusieurs raisons : d'abord parce que les sels de plomb ont été introduits dans plusieurs industries nouvelles et ont créé ainsi des modalités d'intoxication que nos devanciers ignoraient (le tétraéthyl de plomb introduit dans l'essence destinée aux moteurs à explosion, par exemple), puis parce que des composés plombiques ont été introduits en thérapeutique et singulièrement dans le traitement des cancers (Blair Bell), enfin, parce que la question est toujours débattue de l'origine des accidents saturnins chez l'homme.

Nous avons donc étudié, chez l'animal, l'intoxication par deux composés plombiques différents, le premier l'acétate de plomb, sel utilisé dans bien des expériences et, en particulier, dans celles de Villverde auquel nous devons d'importants travaux sur ce sujet.

Dans cette note, nous nous limiterons à rapporter le résultat de nos expériences réalisées avec le diéthylphosphate de plomb (Plombyl), substance qui peut être injectée à l'homme sans de sérieux inconvénients.

Nos expériences ont porté sur 9 lapins adultes et vigoureux dont le poids oscillait entre 2 kg. 500 et 3 kilos.

Nos injections ont été faites par la voie intraveineuse (veine marginale de l'oreille) et par la voie sous-cutanée. Ces injections sont bien tolérées pendant une assez longue période, et, malgré les doses importantes injectées, l'animal conserve son état général et ne présente pas d'accidents nerveux.

***

Le premier fait qui nous a frappés c'est l'extrême différence des effets toxiques selon que le diéthylphosphate de plomb est introduit par la voie sous-cutanée ou la voie intraveineuse.

Dans le premier cas, l'amaigrissement est tardif, la diarrhée plus rare, la paraplégie ne se produit pas ; dans le second, au contraire, ces phénomènes peuvent apparaître rapidement. Il en fut ainsi, chez deux animaux qui reçurent respectivement 80 centimètres cubes et 70 centimètres cubes de la solution et chez lesquels la mort survint, chez le premier, au 22e jour, chez le second, au 17e ; tous deux étaient atteints de parésie du train postérieur.

A cette rapidité d'intoxication s'oppose la lenteur relative de l'intoxication par voie sous-cutanée. Un de nos animaux a reçu 470 cent. cubes

de la solution sous la peau et n'a présenté ni amaigrissement, ni diarrhée, ni paralysie ; il fut sacrifié au 68e jour.

Les lapins qui ont reçu le diéthylphosphate de plomb par la voie veineuse ont tous présenté diarrhée, cachexie et paraparésie marquée.

Quelles sont les lésions déterminées par le diéthylphosphate de plomb ?

Un fait doit tout de suite retenir l'attention : quelle que soit la voie d'introduction du toxique, les lésions sont de même qualité et affectent la même topographie, seule l'intensité des altérations des centres nerveux diffère.

1° *Les lésions cérébrales.* — Celles-ci sont d'ordre cytologique. Elles consistent en altérations des éléments nerveux du cortex et des ganglions opto-striés ; avec cependant, une prédominance nette pour la corticalité. Ces lésions ne sont pas diffuses mais affectent une topographie spéciale dans le plan cortical. Dans tous nos cas, les altérations portent presque exclusivement sur les 4e et 5e couches, comme si nous étions en face d'un exemple de pathoclise spéciale, au sens de C. et O. Vogt.

Dans ces couches, les cellules nerveuses apparaissent très irrégulièrement colorées, beaucoup sont extrêmement pâles, sans noyau ni nucléole, le protoplasma globuleux et poussiéreux a perdu ses prolongements, souvent le noyau est réduit à une vésicule optiquement vide. Les ombres cellulaires sont nombreuses. De place en place, des cellules en dégénérescence vacuolaire se montrent, mais elles sont rares.

Très peu de réaction de la microglie et de la macroglie ; autour des rares cellules dégénérées, la satellitose est indéniable. Assez nombreuses cellules en picnose.

Les vaisseaux, les méninges sont indemnes. Dans le thalamus et le corps strié nous avons retrouvé des altérations de même ordre mais bien moins accusées ; il en va de même pour l'infundibulum et le *tuber cinereum*.

Cervelet. — Ici encore, les altérations sont frappantes chez les animaux qui ont reçu le toxique par la voie intraveineuse. Ces lésions s'accusent en deux points, la zone des cellules de Purkinje et les noyaux dentelés.

Les éléments purkinjiens se montrent diminués de nombre et beaucoup de cellules restantes apparaissent considérablement déformées : corps protoplasmique poussiéreux, disparition du noyau, état spumeux du protoplasma. Nulle réaction de la névroglie (fig. 1).

Les imprégnations argentiques (Bielchowsky sur blocs) permettent d'apprécier la conservation des fibres en corbeilles autour des débris purkinjiens (voir figure 2) et celle des fibres des couches moléculaire et granuleuse. Dans ces dernières, la méthode de Nissl ne met en évidence aucune modification des éléments composants de ces deux couches. Ici encore, nulle réaction de l'appareil conjonctivo-vasculaire.

Noyau dentelé. — Les cellules de ce noyau présentent les mêmes alté-

Fig. 1. — Altération du cervelet, surtout des cellules de Purkinje dans l'intoxication par le Plombyl. (Nissl.)

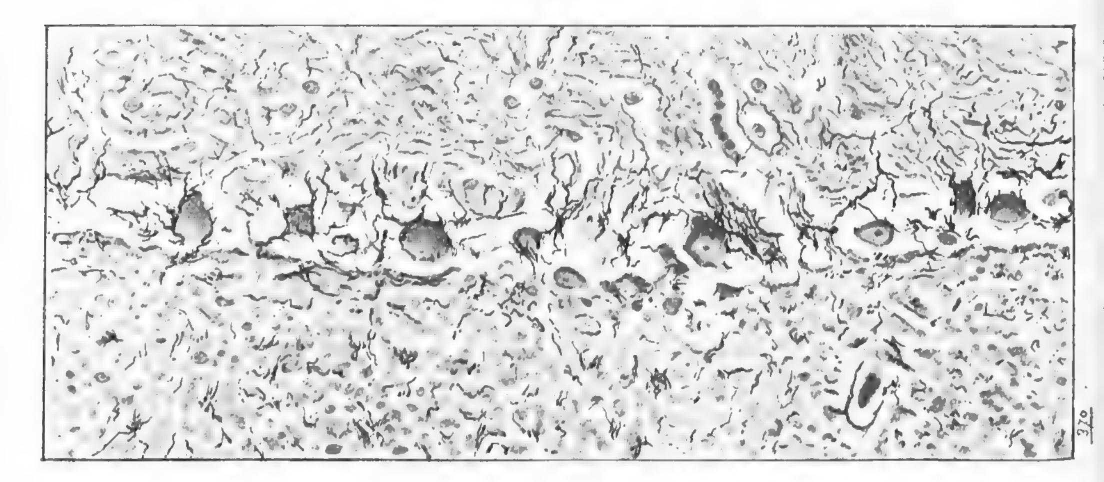


Fig. 2. — Altérations des cellules de Purkinje, conservation relative des fibres nerveuses, lapin intoxiqué par Plombyl.

rations que celles que nous avons observées sur les cellules des 4es couches de l'écorce cérébrale : dissolution des corps chromatiques, excentration des noyaux, cariolyse, état poussiéreux, dégénération granuleuse du cytoplasma. En outre, un grand nombre d'éléments apparaissent gonflés et très pâles après la technique de Nissl. Cette pâleur est d'autant plus frappante que d'autres éléments voisins ont gardé leur colorabilité.

Bulbe rachidien. Protubérance. — La protubérance n'offre aucune lésion, les noyaux de la substance réticulée, le noyau masticateur sont

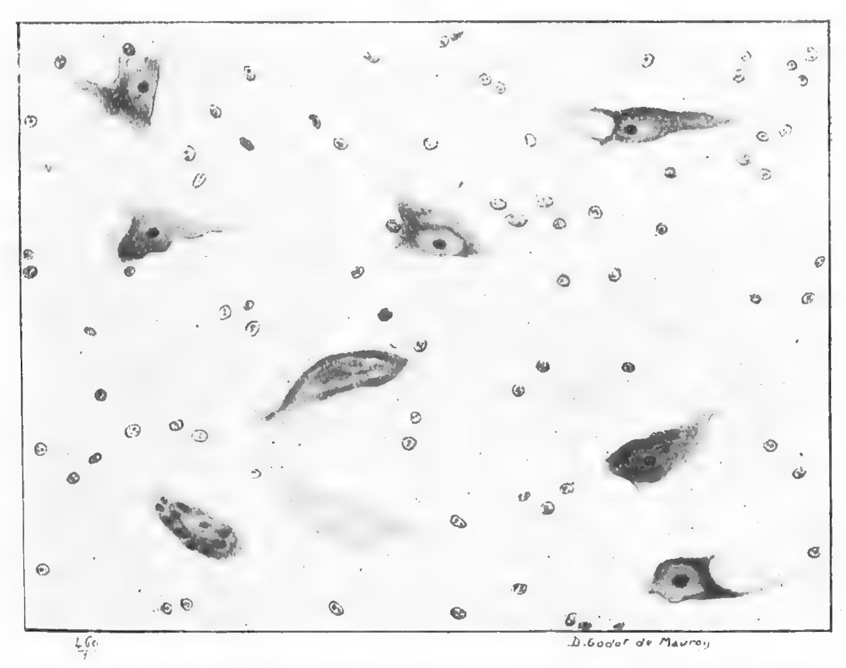


Fig. 3. — Cellules radiculaires antérieures, lapin intoxiqué par le Plombyl. (Méthode de Nissl.)

remarquablement conservés. Dans le bulbe, nous avons noté l'intégrité des olives bulbaires, l'atteinte des cellules du noyau de l'hypoglosse et surtout du N. dorsal du pneumogastrique. Dans ce noyau seulement, nous avons pu saisir une prolifération nette de la névroglie.

Nulle réaction vasculaire dans le bulbe et la protubérance.

Moelle épinière. — Les lésions apparaissent dans l'ensemble beaucoup moins nettes que dans le cerveau et le cervelet. Dans un cas seulement, les lésions se montraient profondes dans les régions lombaire et dorsale. Chez un lapin ayant reçu 105 cent. cubes de la solution en injections intraveineuses et 270 cent. cubes en injections sous-cutanées, les cellules radiculaires spinales apparaissent grossièrement atteintes. Un grand nombre d'entre elles étaient à peine identifiables, réduites qu'elles étaient à l'état d'ombres cellulaires sans noyau ni nucléole (Zellenschatten).

D'autres éléments, dont le protoplasma était centré par un noyau, présentaient une dissolution des corps chromatiques, et surtout d'abondantes vacuoles à la périphérie (fig. 3).

Comme dans le cortex cérébral et cérébelleux, nulle satellitose.

Cordons spinaux. — Les imprégnations argentiques montrent, ici, des modifications difficilement reconnaissables avec les autres techniques (fig. 4). Sur les sections longitudinales de la moelle, les cordons latéraux apparaissent formés de fibres myéliniques de diverse grosseur, ainsi qu'à

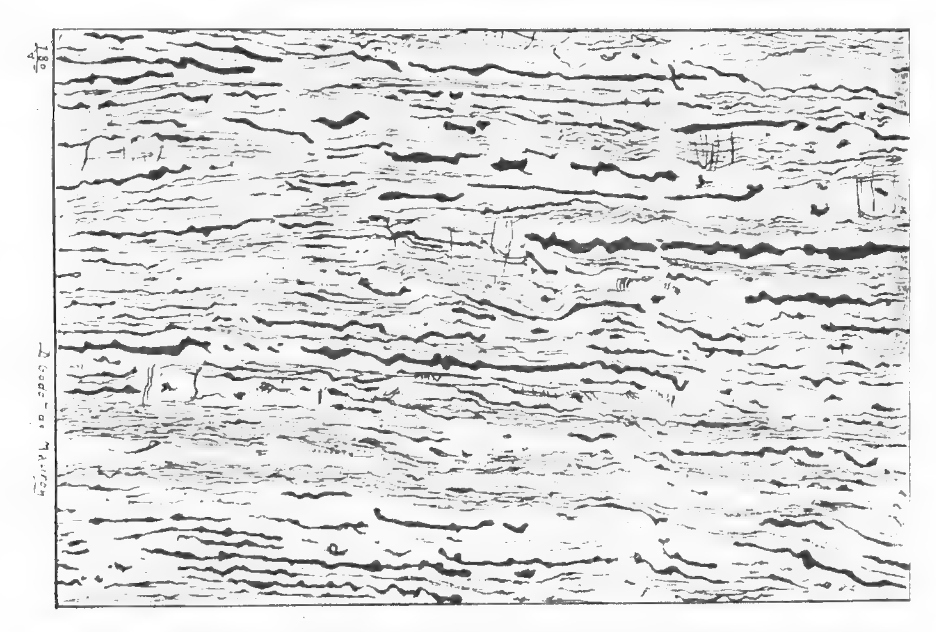


Fig. 4. — Coupe longitudinale des faisceaux spinaux latéraux, lapin intoxiqué par Plombyl. (Bielschowsky.)

l'état normal, mais un grand nombre de grosses fibres présentent des irrégularités grossières de leurs contours et une hypertrophie presque monstrueuse du cylindre-axe (fig. 5). De nombreux axones paraissent gonflés irrégulièrement, semés de soufflures, pleines de boules, hérissés d'aspérités et d'épines dont la variété défie toute description, d'autres sont spiralés.

Autour de ces cylindres-axes, la myéline se montre souvent morcelée et irrégulière ; nul corps granuleux, nulle réaction névroglique ni vasculaire (fig. 6).

Ganglions rachidiens. — Dans le cas où les lésions spinales étaient très marquées nous avons pratiqué des coupes sur les ganglions rachidiens ; les cellules nerveuses et la trame se sont montrées absolument normales.

Nerfs périphériques. — Notre étude qui a porté sur la sciatique a été faite par la méthode de Bielchowsky sur blocs. Or, dans aucun de nos

cas étudiés, nous n'avons pu mettre en évidence d'altération nette des fibres de ce nerf. Ceci nous a d'autant plus surpris que, dans un cas, les cellules radiculaires antérieures étaient grossièrement atteintes par la dégénération. Ce lapin survécut pendant 77 jours. Peut-être, avec la méthode de Marchi, aurions-nous pu constater des modifications myéliniques.



Fig. 5. — Intoxication par le plombyl chez le lapin, cordons latéraux de la moelle. (Bielschowsky.

***

De l'étude expérimentale que nous avons poursuivie sur l'intoxication du lapin à l'aide du diéthyiphosphate de plomb, il appert que cette substance est relativement peu toxique, puisque les lapins n'ont succombé qu'après avoir reçu des doses infiniment supérieures à celles que l'on utilise en thérapeutique.

Un des points qui mérite d'être retenu, c'est l'énorme différence de toxicité des injections intraveineuses et sous-cutanées ? Nous le répétons, les premières déterminent régulièrement diarrhée et amaigrissement,

fonte musculaire, cachexie, paraplégie incomplète, tandis que les secondes sont bien tolérées. Les injections intraveineuses de diéthylphosphate de plomb doivent donc être proscrites chez l'homme.

Les altérations provoquées par cette intoxication saturnine sont remarquables en ce qu'elles apparaissent caractérisées par une certaine électivité. En effet, les modifications apportées par le diéthylphosphate de

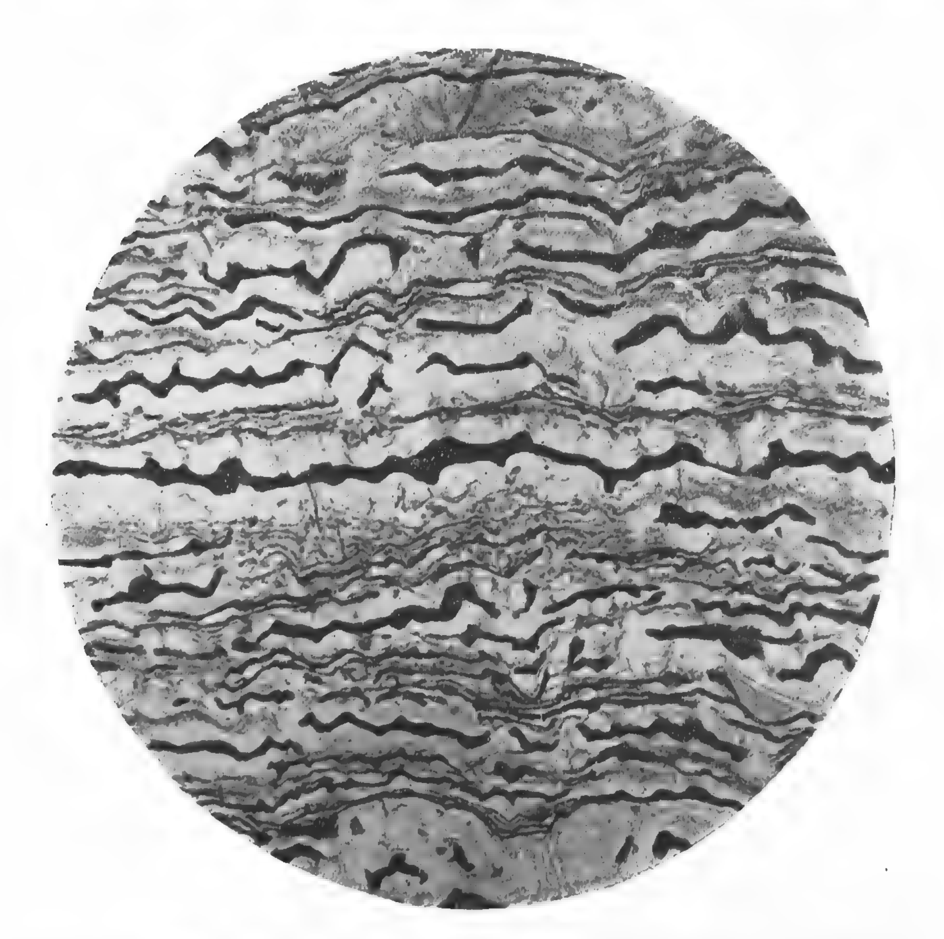


Fig. 6. — Déformation des cylindres-axes des cordons spinaux après l'intoxication par le Plombyl chez le lapin.

plomb affectent exclusivement les éléments nerveux, et se limitent à certaines régions : le cortex cérébral et cérébelleux, les noyaux dentelés, la substance grise spinale et exceptionnellement bulbaire. Mais il y a plus, cette affinité tissulaire se marque encore par la prédominance des altérations d'ordre toxique sur les structures et les dispositifs à topographie précise. Nous avons en vue ici, d'une part, l'atteinte particulièrement sévère des 4e et 5e couches du cortex cérébral et, d'autre part, celle des cellules de Purkinje du cervelet.

Ainsi qu'on l'a fait remarquer déjà, l'intoxication saturnine peut s'affir-

mer, par la destruction des cellules de Purkinje, qui contraste avec la préservation des éléments des couches moléculaire et granulaire.

Tout se passe comme si le cervelet et le cortex cérébral présentaient une pathoclise spéciale telle que l'ont décrite C. et O. Vogt. Qu'on ne dise pas que les cellules purkinjiennes sont les éléments les plus sensibles du cervelet et qu'en conséquence on ne peut s'étonner qu'une intoxication les touche avant les autres structures cérébelleuses, car nous savons qu'il est des substances toxiques qui, au contraire du plomb, affectent les couches moléculaire et granuleuse et respectent la couche purkinjienne.

Ainsi que nous l'avons indiqué, toutes les lésions déterminées par le diétylphosphate de plomb sont d'ordre cytologique, ménagent les structures conjonctivo-vasculaires et également la névroglie. Même dans les régions les plus sévèrement atteintes, microglie, macroglie, oligo-dendroglie n'ont nullement proliféré.

Ces constatations sont en accord avec les résultats des recherches de Villaverde sur *l'acétate de plomb*. Ici encore, pas d'hyperplasie de la névroglie mais plutôt atrophie de la microglie avec tendance à la nécrobiose.

L'affinité des sels de plomb pour les nerfs périphériques étant admise encore par nombre d'auteurs, nous avons été frappés par la conservation des axones des nerfs que nous avons étudiés : la sciatique et ses branches, même chez un animal dont les cellules radiculaires se montraient lésées et malgré la survie de l'animal.

Dans les conditions où nous nous sommes placés, il n'est pas contestable que l'amyotrophie et la paraparésie ont été provoquées par l'imprégnation toxique de la moelle atteinte parfois tout ensemble dans sa substance grise et dans ses cordons blancs.

En dernière analyse, l'intoxication par le diéthylphosphate de plomb (plombyl) produit, chez le lapin, des modifications anatomiques personnelles, d'ordre cytologique et dotées d'une curieuse électivité ; ces altérations nous font saisir, une fois de plus, combien un même poison tel que le plomb est capable de déterminer toute une gamme de phénomènes destructifs ou irritatifs selon la constitution chimique des sels utilisés et selon l'intensité et la durée de l'intoxication.

Pneumatocèle intracranienne. Constatations opératoires, par MM. Dereux et Swynghedauw (de Lille).

Les observations de pneumatocèle intracranienne ne sont pas fréquentes. En 1932, MM. G. Worms, L. Didiée et L. Grumbach concluent de leur importante étude qu'il n'en existe guère plus de 70 observations dans la littérature (1). MM. Fribourg-Blanc, Lassale et Germain, qui en

(1) G. Worms L. Didiée et L. Grumbach. Pneumatocèle intracranienne, *Annales d'oto-laryngologie*, mai 1932, n° 5.

ont rapporté deux cas très démonstratifs à la séance du 5 juillet 1934, de notre Société, disent n'en connaître que 83 observations (1).

C'est cette relative rareté qui nous incite à rapporter l'observation d'un malade atteint d'une pneumatocèle intracranienne ainsi que les constatations que nous avons pu faire au point de vue clinique, radiologique et opératoire.



Fig. 1. — Pneumatocèle intracranienne vue de face.

Observation. — M. Raymond L..., 54 ans, est victime d'un accident d'automobile le 30 mars 1934. Il tombe brutalement et est transporté à l'hôpital où il reste sans connaissance pendant plusieurs heures. Nous ne l'avons pas examiné à ce moment. Ce que nous savons de cette période se résume en ceci : une ponction lombaire a été faite ; elle a ramené un liquide céphalo-rachidien sanglant ; le diagnostic de fracture de la base a été porté ; dix jours après, le malade sortait de l'hôpital et rentrait chez lui.

Dès ce moment, Raymond L... était loin d'être normal. Son entourage remarquait

(1) Fribourg-Blanc, Lassale et Germain. Deux observations de pneumatocèle intracranienne. *Rev. Neurol.*, juillet 1934, p. 51. Il faut y joindre l'observation récente de MM. L. Baldenweck, Mallet, Thévenard et Jouveau-Dubreuil (*Annales of physiologie*, juillet 1934) dont nous venons de prendre connaissance.

une indifférence qui contrastait avec son état habituel, une apathie, un manque d'attention qui frappaient ceux qui vivaient à son contact journalier. Mais le malade ne se plaignait de rien, se disait bien portant et ne prenait pas conscience du changement profond qui s'opérait en lui.

C'est alors qu'apparut (20 jours après l'accident) un écoulement *continu* de liquide clair par le nez.

Nous eûmes alors l'occasion d'examiner ce malade le 9 mai 1934, avec M. le Dr Leborgne.

Raymond L... ne se plaignait à ce moment que de quelques céphalées intermittentes, et il ne demandait qu'à reprendre son travail de menuisier-ébéniste. Il disait n'avoir aucun changement de caractère, aucune irritabilité, aucune insomnie, aucun vertige.

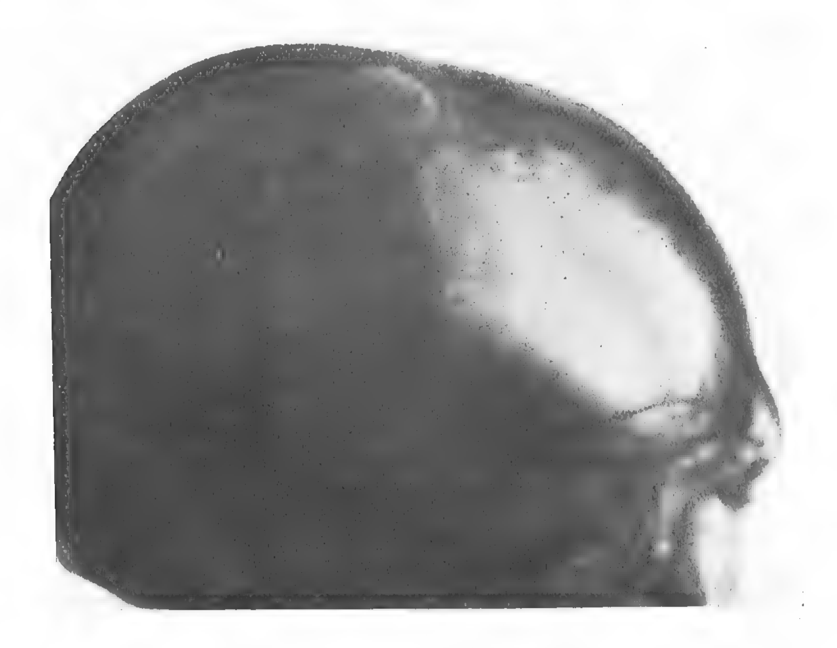


Fig. 2. — Pneumatocèle intracranienne vue de profil.

Ce n'est que par l'interrogatoire de l'entourage immédiat que l'on apprenait les changements profonds du comportement du malade : nous les avons relatés plus haut.

Au point de vue objectif, il existait une légère surdité gauche et, de temps en temps, un signe de Babinski à gauche. Le fond d'œil était normal ; bon état général ; T. A. 15-9 (Vaquez).

Les jours suivants, l'évolution se précipite. L'insouciance, l'indifférence, l'inertie augmentent (Le malade met son pantalon à l'envers, on lui en fait la remarque. — « Ah ! bah, ça ne fait rien »). Le malade ne se rend pas compte du changement qui s'opère en lui. Pourtant, de temps en temps, Raymond L..., pressé de questions, répond : « Mon état baisse plutôt ».

L'écoulement nasal du liquide clair s'arrête pendant quelques jours. C'est alors qu'apparaît une hémiparésie gauche (30 juin 1934) progressive, et que le signe de Babinski devient manifeste et permanent à gauche. Nous demandons une radiographie du crâne (Dr Lemaître) qui nous donne les renseignements suivants :

1° *Lésions osseuses.*

Il existe au niveau de la partie supérieure de l'orbite droite une solution de continuité intéressant le plafond de cette orbite (l'intervention en a confirmé la présence).

2° *Epanchement aérique.* — L'examen radiologique révèle un aspect typique de pneumatocèle intracranienne. *De face*, on trouve dans la région frontale droite, une aire pneumatisée à bord à peu près régulier en haut, irrégulier en bas, de la dimension d'une grosse orange. Cette image déborde légèrement la ligne médiane à sa partie inférieure, repoussant nettement vers la gauche la faux du cerveau (*fig.* 1).

De profil : la poche gazeuse affecte une forme ovalaire à grand axe antéro-postérieur. Son pôle inférieur vient au contact de la base du crâne et de la paroi postérieure du sinus frontal. Son bord supérieur est nettement polycyclique ; son bord postérieur presque régulièrement vertical (fig. 2).

Aucune image radiographique n'a malheureusement été faite avec un faisceau de rayons horizontal, de sorte que nous ne pouvons dire s'il existe ou non un niveau liquide dans cette poche gazeuse.

Dès que nous avons eu la notion de l'existence d'une pneumatocèle intracranienne, nous avons recherché les signes physiques spéciaux par lesquels elle peut se révéler : sonorité tympanique à la percussion frontale, bruit de clapotage à l'auscultation. Nous ne les avons pas trouvés. Mais, très rapidement, les phénomènes s'aggravent. La somnolence s'accentue, les vomissements apparaissent. Une ponction lombaire montre une tension de 40 au manomètre de Claude en position couchée.

Cytol : 0,5 lymph. par mm³ ; albumine : *0 gr. 63* ; glucose : 0 gr. 54.

Le lendemain de cette soustraction de liquide, il y a une amélioration de l'état du malade, mais, deux jours après, l'état s'aggrave de nouveau ; les vomissements deviennent incessants ; l'hémiplégie augmente d'intensité et le malade tombe dans une torpeur dont on le tire difficilement. Le fond d'œil est toujours normal. L'intervention est décidée. Elle est pratiquée le 15 juin 1934.

Opération : Malade dans le décubitus dorsal.

Infiltration sous-cutanée à la scurocaïne, délimitant un large lambeau frontal. Ce lambeau ostéopériostique s'étend de l'extrémité supérieure du pavillon jusqu'à 1 cm. du vertex, suit à cette distance la ligne sagittale du crâne pour atteindre la région sus-obitaire. De là, il s'infléchit vers l'oreille en passant à 2 cm. du rebord orbitaire pour se terminer dans la fosse temporale sur l'aile du sphénoïde ; au cours de la dénudation de l'os, on découvre vers l'extrémité externe du rebord orbitaire, un trait de fracture, simple fêlure sans déplacement, à direction verticale, qui prend naissance à quelques centimètres au-dessus de ce rebord pour se prolonger vers la base du crâne.

Ce large lambeau rabattu en dehors donne accès sur le lobe frontal droit qui apparaît turgescent, tuméfié et de coloration blanchâtre ; une ponction faite à cet endroit jusqu'à 4 cm. environ, n'a en rien modifié l'aspect du cerveau et n'a donné lieu à aucune issue d'air. Le lobe frontal est relevé progressivement de façon à découvrir le toit de l'orbite. Pendant cette manœuvre, la dure-mère s'affaisse avec un léger sifflement en raison de l'évacuation de la pneumatocèle. Cette évacuation semble se faire aux dépens d'un petit orifice situé au voisinage de la lame criblée de l'ethmoïde.

On retrouve le trait de fracture qui continue celui qu'on a découvert sur la voûte avant la trépanation et s'étend jusqu'à la lame criblée de l'ethmoïde en traversant obliquement le plafond de l'orbite.

Correspondant à ce trait de fracture, on relève une déchirure de la dure-mère, de trois centimètres environ de longueur. Suture de cette brèche dure-mérienne à la soie n° 0. La suture semble hermétique.

On replace le lobe frontal qui reste affaissé. Le lambeau ostéopériostique est rabattu. Il se maintient assez mal malgré les sutures du cuir chevelu en raison de la dépression laissée par la pneumatocèle évacuée. Petite mèche de drainage à l'angle antérieur du lambeau.

Les suites opératoires sont franchement mauvaises ; le malade reste dans un état de torpeur marqué ; la température atteint rapidement 40 et le malade meurt le 2ᵉ jour.

1° Retenons d'abord l'existence de la rhinorrhée tardive. Son intérêt est si grand dans les pneumatocèles intracraniennes que Dandy la décrit comme un signe pathognomonique d'hydropneumatocèle.

2° Il est souvent très difficile sur les seules constatations radiologiques de déterminer si la pneumatocèle est intracérébrale ou extracérébrale, sous-arachnoïdienne. Dans notre cas les constatations radiologiques plaidaient en faveur d'une collection extracérébrale.

L'intervention est venue nous montrer de façon manifeste qu'on avait bien affaire à une collection de cette sorte.

3° C'est l'intervention encore qui explique en partie, les symptômes présentés par notre malade. Son hémiplégie est en rapport direct avec une compression locale du lobe frontal. Nous avons vu, en effet, que la poche d'air sous-arachnoïdienne repoussait en haut et en arrière le lobe frontal droit qui, tuméfié, turgescent, faisait hernie sous la dure-mère

4° Il est un point sur lequel nous n'avons pas vu que l'attention fût attirée : c'est que la gravité dépend beaucoup du sinus intéressé. De l'étude de la statistique de MM. Worms, Grumbach et Didiée, il ressort que le nombre des décès est surtout important quand il existe une participation de l'ethmoïde, qu'il y ait ou non opération. Dans les trois cas où il y a communication avec l'ethmoïde et le sinus frontal, on enregistre deux morts (le seul malade qui ait guéri, celui d'Eggers (1927), n'a pas été opéré).

Dans les dix cas où seul l'ethmoïde est intéressé, huit se terminent par la mort (dans les deux terminés par la guérison, un malade, celui de Van Eichen, 1925, n'a pas été opéré ; l'autre, celui de Pallestrini, 1929, l'a été).

Chez notre malade, nous l'avons vu, il existait un trait de fracture qui aboutissait à l'ethmoïde ; le sinus frontal était indemne. Vis-à-vis de cette solution de continuité, la brèche durale était longue de trois cmc. environ et offrait passage à l'air qui, venu des fosses nasales, formait une poche compressive à la base du cerveau.

5° L'existence d'une pneumatocèle intracranienne soulève un problème pratique de première importance : c'est celui des indications opératoires. Faut-il opérer un malade atteint de pneumatocèle ? Quand faut-il l'opérer ?

La réponse à ces questions sera facilitée si l'on veut bien distinguer deux cas :

A) Il est des pneumatocèles qui ne se manifestent par aucun signe clinique. Ce sont des trouvailles radiologiques. Pour celles-là, l'hésitation n'est pas permise, *l'intervention opératoire est à déconseiller*. Quand on rapproche la notion du danger de l'intervention de celle de l'évolution spontanément favorable de nombreuses pneumatocèles, nous ne voyons pas quel intérêt il y a à intervenir chez un malade qui supporte bien son épanchement gazeux et chez lequel on peut espérer que cet épanchement va se résorber spontanément.

B) Mais il est des pneumatocèles qui s'accompagnent de symptômes qui paraissent graves. Dans de tels cas, l'hésitation est encore permise Il est, en effet, quelques observations dans lesquelles on voit survenir une évolution favorable malgré le caractère alarmant du début. Aussi reste-t-on souvent hésitant. Il nous semble que l'intensité des *céphalées*, l'apparition d'un *mouvement fébrile*, l'installation des signes généraux d'*hyperten-*

sion intracranienne, l'augmentation de netteté des signes de *localisation* joints à la persistance des images radiologiques indiquent la nécessité de l'intervention opératoire.

6° *Les opérations palliatives sont à rejeter.*

« L'étude des opérations pratiquées montre que les ponctions et les incisions de la pneumatocèle, non seulement sont insuffisantes, mais dangereuses ; elles ont été souvent suivies d'infections.

Seule, l'occlusion de la brèche durale par suture ou par greffe a donné des résultats constamment favorables (Worms, Grumbach et Didiée, *loc. cit.*, p. 531). »

Cette intervention nous a paru grave et difficile. Elle réclame la technique spécialisée et délicate du neurochirurgien. Nous dirions volontiers qu'il faut opérer une pneumatocèle comme une tumeur cérébrale. Des succès de plus en plus nombreux seront à ce prix.

Syndrome paralytique unilatéral des quatre dernières paires craniennes du côté gauche, seule traduction clinique d'une échinococcose primitive de l'os occipital, par MM. Ed. Krebs, J. Lemoyne, G. Loisel et P. Bissery.

Av... Alfred, de nationalité turque, âgé de 28 ans, venu à la consultation de l'un de nous, dans le service de M. Clovis Vincent, à la Pitié, en juin 1933, présentait l'ensemble des symptômes suivants :

Une hémiatrophie du côté gauche de la langue ;

Une amyotrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du relief supérieur du trapèze gauches ;

La paralysie de l'hémivoile gauche du palais, avec reflux des liquides par le nez dans la déglutition ;

La paralysie des constricteurs gauches du pharynx, avec mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx vers la droite, dans les efforts de déglutition ;

La paralysie de la moitié gauche du larynx (position cadavérique de la corde vocale, voix bitonale) ;

La perte du goût dans la région postérieure de la moitié gauche de la langue ; l'anesthésie de l'hémivoile gauche du palais et de la partie correspondante du pharynx ;

Il accusait, enfin, des crises fréquentes de tachycardie et de pâleur ;

Tous symptômes révélateurs, comme on le voit, d'une paralysie des IXe, X^e^, XIe et XIIe paires craniennes gauches.

Le sympathique ne paraissait pas atteint. Il en était de même des huit premières paires craniennes gauches, qui étaient indemnes, et de toutes les paires craniennes du côté opposé, les symptômes précités étant rigoureusement unilatéraux.

En pousuivant l'examen, on constatait :

l'intégrité des voies pyramidales ;

l'intégrité des voies cérébelleuses ;

l'absence enfin de tous signes de compression intracranienne. En particulier, l'examen du fond de l'œil révélait une papille normale.

La maladie avait débuté un peu plus d'un an et demi avant notre examen, en octobre 1931, par l'apparition, assez soudaine, dans la région rétro et sous-mastoïdienne gauche, d'une tuméfaction : c'était un empâtement diffus, de consistance non dure, indolore à la pression, sans rougeur ni chaleur locales, accompagné de quelques dou-

leurs sourdes dans l'oreille gauche. Il semble qu'il se soit agi d'une adénite subaiguë, sans porte d'entrée reconnue, sans lésion du cuir chevelu, sans otite, sans atteinte du naso-pharynx, et qui rétrocéda en un mois et demi, en déterminant pendant quelque temps un peu de torticolis. Le malade était soigné depuis le début de son affection à Saint-Louis ; on lui avait trouvé une réaction de Wassermann positive dans le sang et on lui fit un traitement spécifique, qu'il devait suivre régulièrement jusqu'en mai 1933.

Malgré ce traitement, étaient apparus successivement, et à de lointains intervalles, des troubles nouveaux :

En juin 1932, des troubles de la déglutition, fausses-routes avec rejet des liquides par le nez ;

En décembre 1932, des troubles sensoriels et sensitifs subjectifs, diminution du goût dans la moitié postérieure gauche de la langue, sensations de creusement douloureux du côté gauche de la gorge, accompagnées d'élancements dans la région temporale gauche ;

En mars 1933, de l'enrouement d'abord discontinu, puis continu et du nasonnement ; une reprise des troubles de la déglutition (reflux des aliments liquides par le nez, arrêt des aliments solides dans le pharynx, quintes de toux).

A la fin du mois de mai 1933, apparurent de courts accès de suffocation, des crises de tachycardie avec pâleur, des vomissements bilieux en fusée.

Il entra alors à Lariboisière, dans le service du Dr Lemaître, où on lui découvrit la plupart des signes objectifs que nous avons décrits et où on lui fit une ponction lombaire. L'examen prouva que le liquide céphalo-rachidien était absolument normal (liquide clair, pas de culot, très rares lymphocytes, pas de polynucléaires, Alb. 0 gr. 10. Benjoin et Wassermann négatifs). C'est alors que le malade nous fut adressé à la Pitié pour complément d'examen, devant comporter au besoin une exploration neuro-chirurgicale.

En présence de ce syndrome paralytique unilatéral des quatre derniers nerfs craniens lentement et progressivement développé, la notion de la spécificité du malade ne nous parut pas pouvoir justifier pourtant le diagnostic de méningite syphilitique, une des causes importantes de ce syndrome, en raison de l'absence complète de modifications du liquide céphalo-rachidien et de l'aggravation continue des troubles paralytiques en dépit d'un traitement spécifique régulièrement suivi.

Aucune cause locale actuelle (otite, réaction mastoïdienne...) n'orientant notre diagnostic, nous pensâmes à une tumeur de la base du crâne et nous fîmes faire une série de radiographies stéréoscopiques de la boîte cranienne. Elles ne nous révélèrent qu'un léger degré d'hydrocéphalie : les sutures craniennes étaient légèrement disjointes et partiellement colmatées (1). Les radios en position de Hirtz nous parurent normales. Etant données ces constatations et devant un syndrome aussi limité, dont la cause ne faisait pas sa preuve, nous conseillâmes une exploration chirurgicale de la fosse postérieure, qui fut malheureusement refusée par le malade.

Nous continuâmes sans conviction et sans succès d'ailleurs le traitement spécifique.

Dans les tout derniers jours de l'année 1933, le malade, amaigri et cachectique, revint dans le service pour des vomissements en fusée, sans céphalées, et pour des vertiges rotatoires très pénibles déclenchés par le moindre mouvement.

L'examen neurologique donna des résultats identiques à ceux du premier examen : il n'y avait pas de signes pyramidaux, pas de signes cérébelleux, pas de signes de compression intracranienne. L'examen oculaire fut absolument négatif. Les paralysies des nerfs craniens ne paraissaient pas s'être modifiées ; peut-être toutefois la VIIIe paire gauche était-elle intéressée à son tour. Mais l'examen spécialisé ne put être pratiqué.

Le 4 janvier 1934, brusquement, survint une violente dyspnée, avec pauses respiratoires, expectoration mousseuse, râles fins aux bases pulmonaires ; le pouls était à 116 pulsations. La tension artérielle, basse auparavant, était de 16/8. Cet accès d'œdème aigu du poumon aboutit à la mort en quelques heures, malgré tout le traitement mis en œuvre.

(1) La disjonction étant peut-être un peu plus accusée sur les sutures occipito-pariétales.

A l'*autopsie*, un examen détaillé nous montra l'intégrité des viscères, mis à part les poumons qui étaient le siège d'une congestion œdémateuse.

A l'ouverture du crâne, nous eûmes la surprise de découvrir des vésicules d'allure parasitaire siégeant dans la fosse cérébelleuse. Quatre ou cinq vésicules étaient intra-dure-mériennes, l'une dans un dédoublement de la tente du cervelet, près du pressoir d'Hiérophile (fig. 1), une autre du volume d'une grosse noix, faisant hernie dans le bord postérieur du lobe droit du cervelet près du vermis, où elle déterminait une véritable brèche.

Deux ou trois vésicules entouraient le bulbe.



Fig. 1.

Enfin, une vésicule, grosse comme un pois, à contenu gélatineux, s'incrustait dans l'orifice dure-mérien des nerfs mixtes et paraissait être la cause de la compression de ces nerfs.

Sur la face inférieure des deux lobes du cervelet (fig. 2), on remarquait trois dépressions larges et profondes ; au bord postérieur du lobe droit, près du vermis, la brèche précitée.

Entre la dure-mère et l'os occipital, une dizaine de vésicules se sont rompues pendant l'exérèse.

L'os occipital, mis à nu, on constatait une ostéite nécrosante, latéralement et en arrière du trou occipital. A gauche, cette nécrose remontait jusque sur la face postéro-interne endocranienne du rocher et jusqu'au voisinage du trou auditif interne : le trou déchiré postérieur était englobé dans la nécrose.

A droite, la plaque de nécrose, allant moins loin en avant mais assez étendue latéralement, était surmontée d'une grosse poche à contenu caséeux, qui bombait sous la dure-mère.

Les deux hémisphères cérébraux, les ventricules latéraux et le IV[e] ventricule étaient normaux.

Le rachis, et en particulier l'atlas et l'apophyse odontoïde de l'axis, paraissaient macroscopiquement normaux.

La moelle cervicale était entourée d'un processus de pachyméningite épais. Deux à trois vésicules, de petit volume, se trouvaient en dedans de la dure-mère, le long de la moelle cervicale.

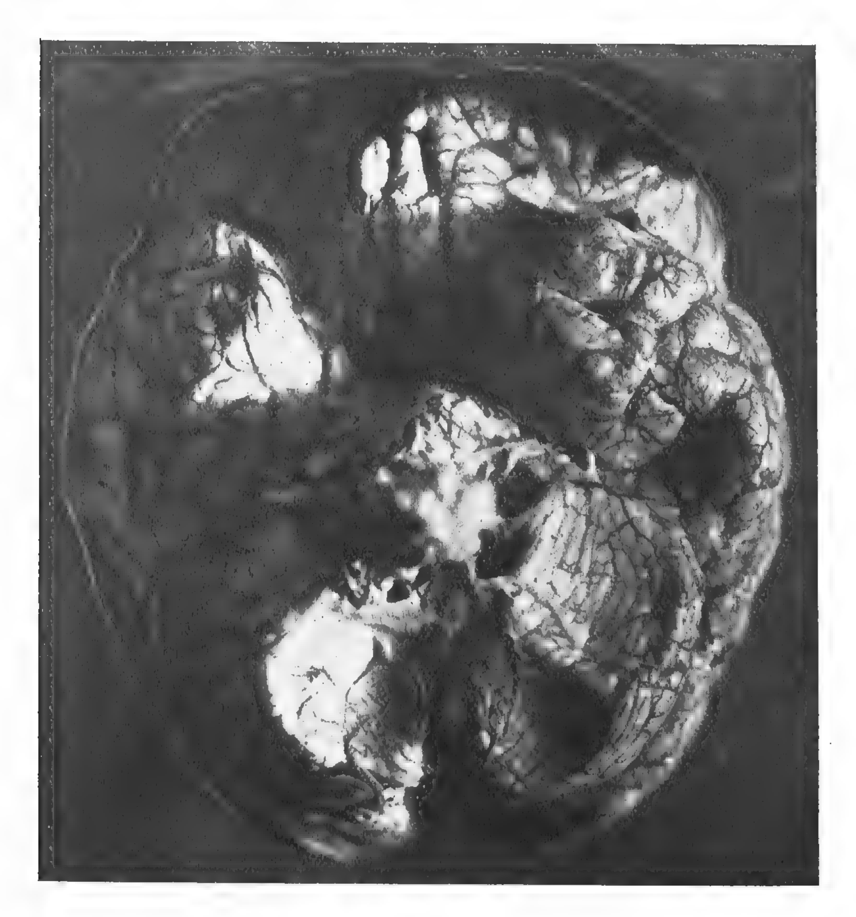


Fig. 2.

L'examen histologique nous confirma, par l'aspect strié caractéristique de leur cuticule, qu'il s'agissait bien de vésicules hydatiques et de vésicules stériles, sans têtes ni scolex (1).

Une question intéressante se posait pour nous, celle du lieu d'origine de cette échinococcose, ayant développé l'abondant essaimage vésiculaire de

(1) MM. Brumpt et Galliard ont bien voulu examiner nos premières préparations : nous les en remercions ici vivement. Nous exprimons notre reconnaissance à M. Dévé pour l'attention qu'il a bien voulu prêter à notre cas : elle nous est un sûr garant de son intérêt nosologique.

la fosse cérébelleuse, étendu jusqu'à l'intérieur du canal rachidien cervical. On sait que M. Dévé a prouvé, en ce qui concerne l'échinococcose vertébrale, que l'origine des vésicules hydatiques a toujours lieu dans les os des vertèbres. Une vésicule hydatique née au voisinage d'un os ne l'envahit pas, mais l'érode progressivement par usure mécanique ; ce qui veut dire qu'un os, dans la texture duquel on découvre des vésicules, n'a pas été atteint secondairement, mais est bien le siège de l'origine des formations para-osseuses développées autour de lui. Nous avons donc décal-



Fig. 3. — Microphotographie d'un fragment d'os occipital nécrosé : vésicule hydatique, dont on distingue la paroi striée, avec des globules rouges et des polynucléaires altérés en son centre.

cifié des fragments de l'os occipital de notre malade et nous y avons trouvé la présence d'hydatides : les microphotographies que nous mettons sous vos yeux en font foi et nous avons donc toutes les raisons de croire que nous avons bien à faire, dans notre cas, à une échinococcose primitive de l'os occipital.

Cette observation nous paraît digne de quelques remarques :

1. Nous sommes habitués, dans les syndromes dus à l'envahissement de la base du crâne par un processus tumoral, à constater, la plupart du temps ou du moins pendant longtemps, l'absence de signes de compression intracranienne, de signes pyramidaux et cérébelleux. Dans notre cas, l'absence de signes cérébelleux, malgré la compression et même la pénétration partielle du cervelet par les hydatides, l'absence de traduction clinique de la compression de la moelle cervicale par les vésicules que

nous avons décrites sont pourtant à relever. Le contraste n'en est que plus saisissant avec la sévérité de l'atteinte des quatre nerfs comprimés dans leurs trajets orificiels de la base du crâne, les nerfs mixtes par une vésicule hydatique, la XIIe paire par l'ostéite et les fongosités.

2. La constitution de ce syndrome condylo-déchiré-postérieur n'en est pas moins curieuse, en elle-même, dans les conditions qui la déterminaient, son unilatéralité étant évidemment due au fait que le processus nécrosant ou hydatiforme n'avait pas envahi les mêmes orifices craniens du côté droit.

3. C'est très vraisemblablement à une atteinte plus élective et aggravée de la Xe paire qu'il faut attribuer la crise de tachycardie et d'hypertension artérielle, et l'œdème aigu du poumon qui ont déterminé la mort de notre malade.

4. Rappelons encore l'absence de signes radiologiques de la nécrose pourtant fort étendue de l'os occipital, que nous trouvons important de souligner.

5. La rareté de l'échinococcose osseuse du crâne et tout particulièrement de celle de l'os occipital, dont nous n'avons pas, jusqu'ici, découvert d'autre exemple dans la littérature médicale, nous a fait estimer que notre observation pouvait être digne de vous être rapportée.

(Travail du service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent.)

Association chez une même malade de méningiomes multiples du cerveau, de fibrogliomes de l'acoustique et de fibrogliomes radiculaires, par MM. Th. Alajouanine, D. Petit-Dutaillis, I. Bertrand et P. Schmite.

L'observation que nous rapportons à la Société de neurologie est celle d'une malade atteinte de fibrogliomes de l'acoustique, de méningiomes multiples du cerveau et de fibrogliomes radiculaires, mais qui n'offrait cliniquement que les symptômes d'une tumeur double de l'angle ponto-cérébelleux. La rareté de ces faits et l'importance des problèmes de pathologie générale qu'ils soulèvent, nous ont paru justifier cette publication.

Observation. — Mme N... âgée de 52 ans, est venue consulter dans le service de l'un de nous en décembre 1931 pour des céphalées très pénibles, des vertiges importants et des vomissements fréquents.

Ces troubles existaient depuis deux ans, mais en réalité l'histoire de la maladie nous paraît beaucoup plus ancienne.

C'est en 1918 que la malade s'est aperçue pour la première fois qu'elle n'entendait plus de l'oreille droite. Cette surdité l'a surprise d'autant plus qu'elle n'avait été précédée d'aucun trouble subjectif particulier tel que sifflements ou bourdonnement d'oreilles. Pour cette surdité la malade suivit un traitement prescrit par un spécialiste, mais n'en ressentit aucune amélioration.

En 1925, elle fit une crise de céphalées avec douleurs occipitales et cervicales très intenses, qui disparut spontanément au bout de deux mois.

Enfin en 1929, elle perçut dans l'oreille gauche des sensations particulières (elle entendait des sons musicaux, qu'elle chantait lorsqu'elle était enfant) et progressivement en un an ces hallucinations auditives faisaient place à une surdité à peu près complète.

Ces troubles auditifs ne sont pas les seuls à incommoder la malade. Depuis deux ans, en effet, elle se plaint, en outre, de céphalées surtout occipitales et de vertiges susceptibles d'entraîner la chute qui se faisait au début à droite, mais se fait maintenant du côté où la malade tourne la tête.

Signalons encore, que depuis deux à trois mois la malade présente des vomissements fréquents, survenant sans efforts et se répétant tous les deux ou trois jours.

L'examen pratiqué le 11 décembre 1931 met d'emblée en évidence des troubles importants de la marche : celle-ci se fait avec élargissement de la base de sustentation et présente d'amples oscillations à droite et à gauche.

La station debout est impossible : les yeux ouverts, la malade tombe en arrière et à droite. Notons d'ailleurs que l'occlusion des yeux n'augmente pas ces troubles.

La motilité segmentaire des membres est normale, mais l'hypotonie statique est manifeste et le phénomène de la poussée n'entraîne pas de contracture des jambiers.

L'étude des réflexes les montre normaux tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, et il n'existe pas de signe de Babinski.

Les troubles cérébelleux peuvent être facilement mis en évidence, surtout à droite : L'épeuve de l'index sur le nez montre à droite une hésitation nette avec oscillation transversale à la fin du mouvement. A gauche, l'épreuve est normale.

Par occlusion des yeux, l'épreuve est encore plus concluante et il existe à droite une déviation considérable avec grandes oscillations.

On note encore de l'adiadococinésie droite. L'épreuve du talon sur le genou est très incorrecte à droite avec incertitude et dysmétrie, à gauche elle est normale.

L'étude des paires craniennes montre un certain nombre de troubles. Il existe une légère parésie faciale droite à type périphérique. L'atteinte du trijumeau se traduit par une abolition du réflexe cornéen droit. Il semble même que le trijumeau du côté opposé ne soit pas intact, car il existe une importante diminution du réflexe cornéen.

Il ne semble pas exister de paralysies oculaires, mais il existe un nystagmus spontané, rotatoire dans le sens des aiguilles d'une montre et un nystagmus horizontal dans le regard vers la droite.

L'examen des yeux confirme l'existence de ce nystagmus et l'absence de paralysies oculaires. Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe pas d'altération du champ visuel. L'acuité visuelle est à 10/10 à droite et à gauche. L'examen du fond d'œil montre une légère stase papillaire droite.

L'examen labyrinthique pratiqué le 23 décembre 1931 par le D[r] Aubry montra les modifications suivantes :

Audition : Surdité totale de O. D. et O. G.

Nystagmus spontané dans le regard latéral. Nystagmus horizontal légèrement rotatoire, très violent.

Dans le regard en haut : nystagmus vertical en haut.

Dans la convergence : nystagmus rotatoire gauche.

Derrière les lunettes : nystagmus horizontal droit.

Déviation spontanée des index : légère déviation de l'index droit à droite.

Epreuve calorique (25°).

O. D. : grosse excitation : inexcitabilité totale.

O. G. : grosse excitation : nystagmus et vertige = 0, mais déviation de l'index.

Epreuve rotatoire.

Tête droite : nystagmus horizontal droit et nystagmus horizontal gauche = 0.

Tête en arrière : nystagmus rotatoire droit et nystagmus rotatoire gauche = 0.

Epreuve galvanique.

Pôle + à gauche : Inclinaison à 12 milliamp = 0; à la rupture brusque du courant = 0. Le courant poussé à 14 milliamp. ne modifie pas le nystagmus spontané.

Pôle + à droite = id.

Les radiographies stéréoscopiques n'apportèrent aucune précision complémentaire au diagnostic.

En résumé, notre malade présentait une atteinte bilatérale des VIII[e] et V[e] paires craniennes, une atteinte du nerf facial droit et des troubles cérébelleux du même côté. Ces

signes incitaient au diagnostic de tumeur de l'acoustique. La localisation droite paraissait certaine. La localisation gauche était plus discutable, car la bilatéralité des signes au cours d'une tumeur de l'angle n'est pas rare. Cependant, les signes labyrinthiques gauches orientaient sérieusement vers le diagnostic de tumeur bilatérale et c'est ainsi que la malade fut confiée au neurochirurgien.

Le 8 janvier 1932, M. Petit-Dutaillis intervint.

Compte rendu opératoire : Incision en arbalète de Cushing après ponction des deux ventricules, dilatés tous les deux également, on ouvre largement les deux fosses cérébelleuses, on supprime l'arc postérieur de l'atlas. La dure-mère, malgré la ponction ventriculaire préalable, est très tendue et on doit ponctionner à nouveau les ventricules

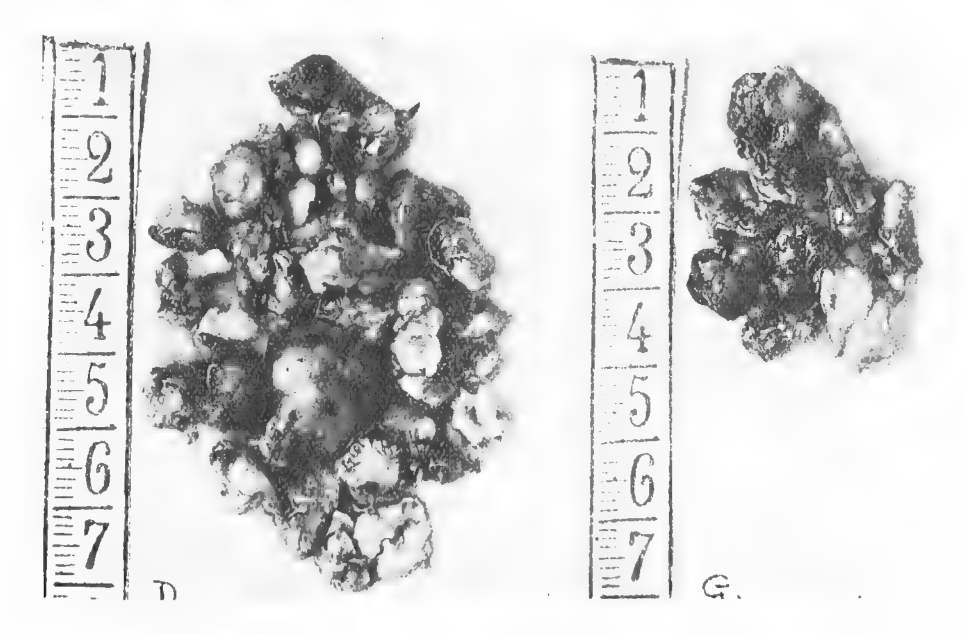


Fig. 1. — Pièces opératoires ; à droite : neurinome de l'acoustique ; à gauche, méningiome du récessus.

avant d'inciser la dure-mère. Celle-ci une fois ouverte, on constate un engagement très important des amygdales cérébelleuses dans le canal rachidien. On les dégage avec soin. On va d'abord au côté droit et après avoir ouvert un kyste arachnoïdien, on arrive sur une volumineuse tumeur dont on aperçoit la coque jaunâtre. La tumeur déborde en bas dans l'intérieur du trou occipital, elle est en contact avec le rocher et elle envoie en avant, devant la protubérance un prolongement dont on perçoit les contours et qui déborde franchement la ligne médiane. Après incision de la coque, on enlève à la curette tout ce qu'on peut (fig. 1). Cet évidement une fois fait, il reste une coque tumorale très épaisse et dure dont on entreprend le morcellement progressif ; avec une pince emporte-pièce on arrive ainsi à supprimer tout le prolongement préprotubérantiel et dans l'ensemble les 2/3 environ de la tumeur. On ne respecte qu'une partie de coque adhérente au bulbe et à la protubérance, dans la crainte de léser gravement les nerfs mixtes inclus dans la partie inférieure de cette coque. On fixe ensuite l'intérieur de la partie restante de la coque à l'aide d'une mèche inbibée de Zenker. On doit arrêter une hémorragie veineuse due à deux veines allant du sinus latéral à la coque de la tumeur, au-dessus du trou auditif, hémorragie facilement arrêtée avec deux clips.

On va alors au côté gauche et on trouve là aussi une tumeur qui paraît bien développée sur l'acoustique ; beaucoup moins volumineuse que la droite elle est du volume d'une

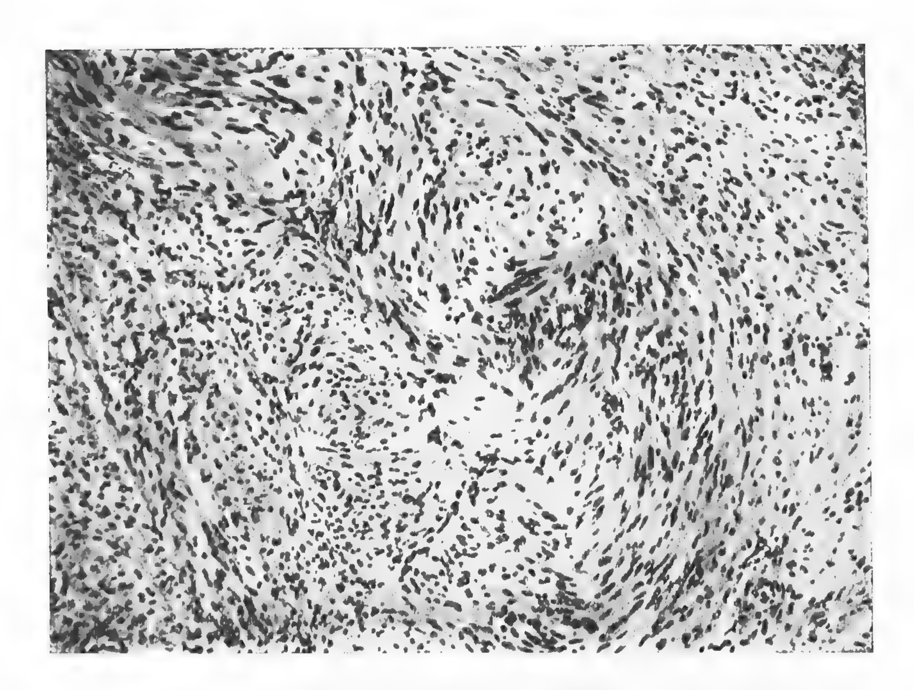


Fig. 2. — Neurinome de l'acoustique.

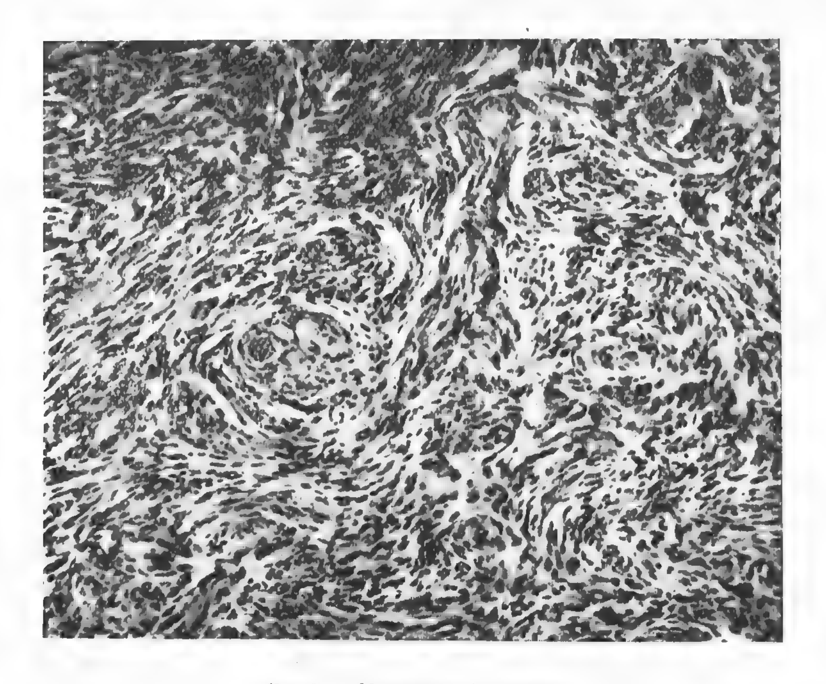


Fig. 3. — Méningiome du récessus.

petite noix, surtout développée dans la partie antérieure du récessus et implantée par un prolongement sur le trou auditif interne qui est élargi. On arrive à enlever à peu près complètement cette tumeur, avec grande précaution, car son bord postérieur est au contact de la protubérance (fig. 1). Avec une spatule tranchante, on enlève le prolongement inclus dans le trou auditif interne. Fermeture du lambeau en étages en laissant un drain dans chaque fosse cérébelleuse sortant par le milieu de chacune des parties latérales du lambeau.

L'examen histologique des tumeurs pratiqué par M. Ivan Bertrand donna des renseignements particulièrement importants. Il montra en effet que la structure des deux tumeurs était différente.

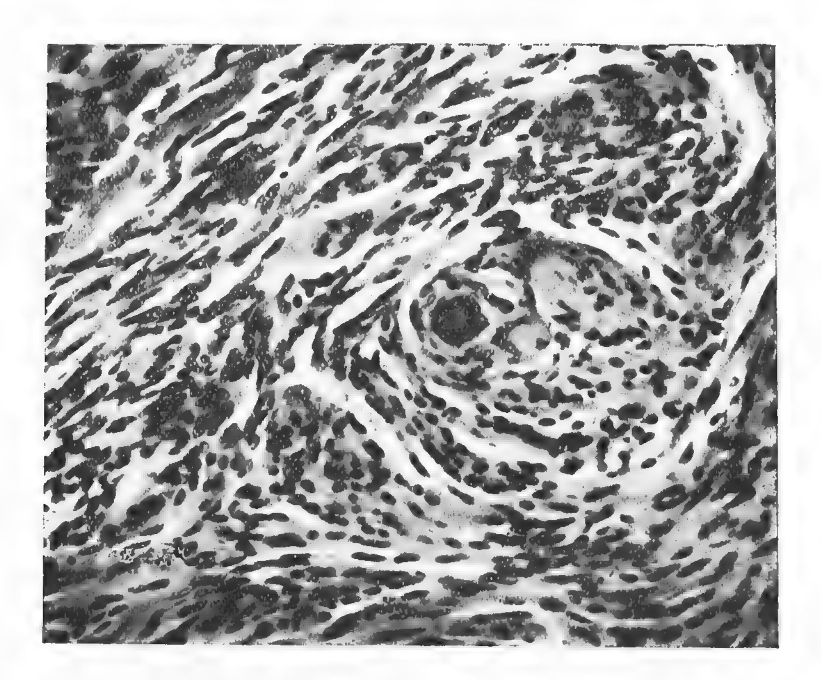


Fig. 4. — La figure précédente à un plus fort grossissement, centrée par un calcosphérite.

A droite, il s'agissait d'un schwannome typique avec de larges zones dégénérées du type myxoïde. Il n'existait aucun nodule palissadique net. L'on notait par endroits quelques placards fibroïdes.

Du côté gauche, la tumeur était un méningiome banal, véritable fibroendothéliome avec enroulements périvasculaires et production de quelques calcosphérites (fig. 2 et suiv.).

Les suites opératoires immédiates furent excellentes, à part quelques troubles vocaux témoignant de l'atteinte de la Xe paire et le 23 février 1932 un nouvel examen put être pratiqué par le Dr Aubry :

Audition : surdité aérienne et osseuse totale bilatérale.

Nystagmus spontané dans le regard direct : 0.

Dans le regard latéral droit, Nystagmus horizontal droit.

— — gauche, Nystagmus horizontal gauche.

— — en haut, Nystagmus oblique gauche.

— — derrière les lunettes, Nystagmus horizontal droit.

Déviation spontanée de l'index = 0.

Epreuve calorique : 25°

O. D. grosse excitation = 0 ; O. G. grosse excitation = 0.

Inexcitabilité totale à l'épreuve calorique.

Larynx : Hémivoile droit paralysé ; corde vocale droite : immobile ; corde vocale gauche : mobilité diminuée.

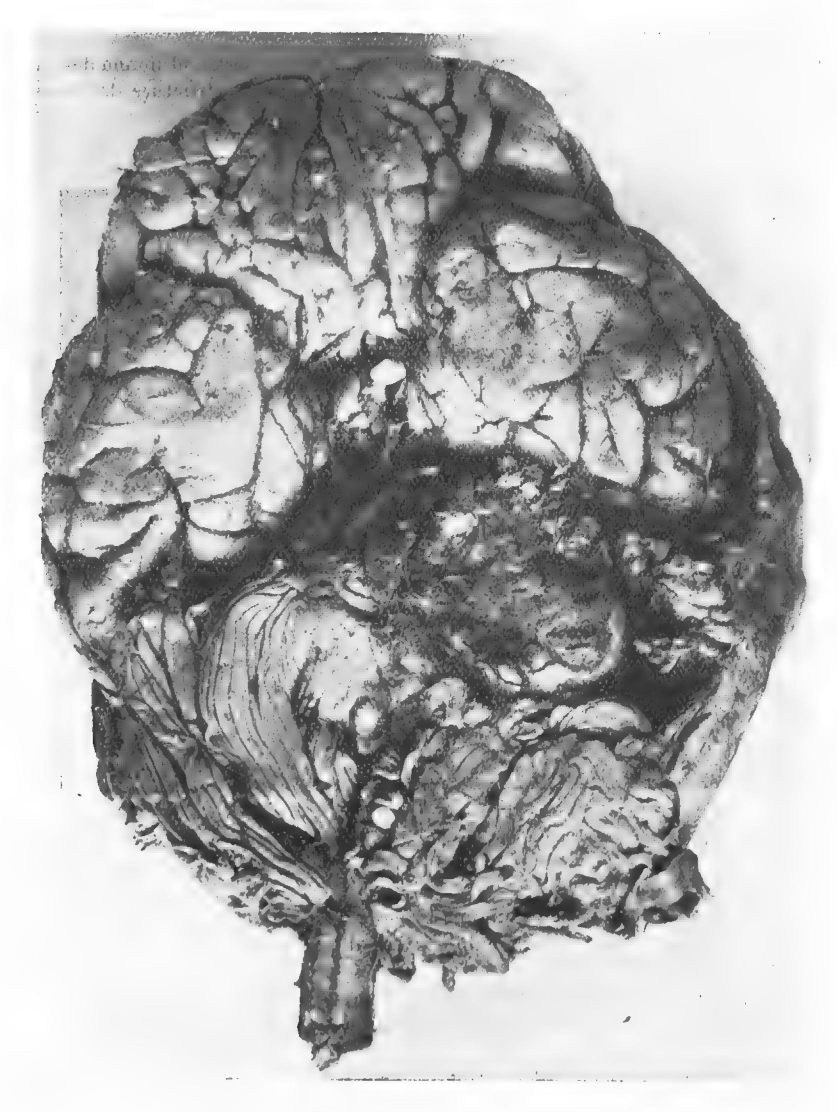


Fig. 5. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Pharynx : Ebauche de mouvement de rideau gauche.

Il est à noter qu'après la constatation opératoire de cette double tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, un examen attentif de la peau ne permit de noter ***aucun signe de neurofibromatose cutanée.***

Les résultats éloignés de l'intervention furent satisfaisants. Malgré la persistance de troubles de la statique, l'état général s'améliora. Les troubles de l'équilibre furent

peu à peu moins marqués et la malade put repartir chez elle, susceptible de marcher et de vaquer à quelques occupations.

En juin 1932, la marche s'était encore améliorée, mais il persistait un syndrome cérébelleux statique, un nystagmus bilatéral, une voie bitonale, un réflexe cornéen faible à



Fig. 6 — Méningiomes parasagittaux multiples.

droite ; la surdité restait totale ; il n'y avait plus de céphalée, ni de vomissements : les papilles étaient encore floues, sans relief notable. L'entourage de la malade notait des troubles du caractère (irritabilité facile avec colères pathologiques) ainsi que des idées délirantes de jalousie.

A ce point de vue, déjà, notre opération mérite de retenir l'attention, car nous ne connaissons pas d'observation de tumeur bilatérale de l'acoustique ayant été opérée



Fig. 7. — Fibrogliomes radiculaires multiples.

et ayant donné des résultats comparables. L'amélioration en effet se maintint et la malade ne revint consulter que plus de 2 ans après en juin 1934.

A cette époque, l'état était particulièrement mauvais. La famille nous apprenait que

depuis quelques mois, l'état s'était aggravé, des céphalées importantes étaient apparues, la vue avait progressivement baissé, la démarche était impossible depuis un mois autant par ataxie que par dérobement fréquent des membres inférieurs. Les troubles mentaux s'étaient peu à peu aggravés depuis quelques mois.

L'examen à cette période était rendu absolument impossible par la surdité de la malade et son obnubilation intellectuelle très marquée. Quelques jours après son entrée à l'hôpital la malade mourut.

L'autopsie vint révéler de nombreuses altérations :

Il existait :

1° Au niveau de la région ponto-cérébelleuse gauche deux tumeurs de volume inégal.

L'une, très volumineuse, ayant les dimensions d'une grosse noix et que l'histologie révéla comme étant un neurinome,

L'autre plus petite, du volume d'une noisette, qui était un méningiome (fig. 5).

Si l'on se rappelle qu'à l'intervention, on avait enlevé à gauche un méningiome, il faut admettre que le neurinome existait masqué par le méningiome et que la malade présentait un neurinome bilatéral de l'acoustique.

2° Sur la convexité du cerveau, on notait la présence de très nombreux méningiomes prédominant au niveau de la faux du cerveau. Il en existait une du volume d'une petite mandarine. Nous en avons compté 4 du volume d'une amande, et l'on voyait en outre 8 à 10 petites tuméfactions de la grosseur d'une lentille, disséminées sur la méninge (fig. 6).

3° Des fibrogliomes radiculaires, l'un du volume d'une noisette siégeant au niveau de la région dorsale de la moelle. Les autres nombreux, très petits, prédominant au niveau de la queue de cheval (fig. 7).

Il s'agissait donc, chez une même malade, de la présence de tumeurs multiples du système nerveux.

D'une part, des méningiomes ;

D'autre part, des fibrogliomes, deux siégeant au niveau du nerf acoustique, les autres siégeant au niveau de la moelle.

Ces constatations nous ont paru particulièrement importantes, car elles sont très rares. Elles permettent, en effet, d'envisager deux ordres de faits :

1° La coexistence des fibrogliomes des deux acoustiques et de fibrogliomes radiculaires ;

2° L'existence chez un même malade de tumeur de nature différente.

1° *L'association de deux fibrogliomes de l'acoustique et de fibrogliomes radiculaires* est rare.

Le plus souvent il s'agit de membres d'une même famille qui font les uns des tumeurs de l'acoustique, les autres des tumeurs médullaires, ainsi qu'en témoignent l'observation de Gardner parue en 1930 et celle de Minski en 1932.

La coexistence chez la même malade paraît exceptionnelle. Seule l'observation de Cristin et Naville en 1920 nous paraît s'y rapporter.

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer chez une même malade l'existence d'un fibrogliome médullaire et d'un neurinome de l'acoustique.

Il s'agissait d'un jeune malade de 19 ans que l'un de nous opéra d'un fibrogliome radiculaire s'accompagnant de signes importants de compression médullaire. Les suites opératoires avaient été bonnes et les troubles de la marche disparaissaient progressivement lorsque se montrèrent des signes acoustiques et un syndrome d'hypertension intracranienne permettant de penser à un neurinome de l'acoustique. Une nouvelle

intervention chirurgicale fut pratiquée et permit l'ablation partielle de ce neurinome. La gravité de l'état de la malade ne permit pas d'explorer la 8e paire du côté opposé et nous ne savons pas si elle était intacte. Nous croyons pouvoir affirmer qu'elle était elle-même atteinte, car la clinique et l'examen labyrinthique révélaient des troubles indiscutables.

Malgré leur rareté, ces observations nous paraissent très suggestives, car elles permettent d'établir un rapport bien étroit entre les tumeurs de l'acoustique et la maladie de Recklinghausen, dont elles paraîtraient être souvent une forme spéciale, purement neurologique.

Nous verrons d'ailleurs, dans la publication ultérieure de l'un de nous, que ces deux maladies ont un grand nombre de points communs et qu'elles pourraient être groupées sous le terme de « neuroectodermoses » que Roger employait déjà en 1924.

2° *L'association chez un même malade de fibrogliome et de méningiome* sont moins rares et Cushing dans son livre en rapporte un certain nombre d'exemples. Ils soulèvent un problème important de pathogénie déjà étudié en 1933 par MM. Cornil, Kissel, Beau et Alliez. Reprenant les travaux de nombreux anatomistes, ces auteurs viennent de montrer le lien de parenté entre ces différentes tumeurs. Ils étendent même le rapprochement à tous les gliomes centraux. Sans vouloir prendre partie et les suivre aussi loin dans cette ingénieuse hypothèse, l'observation que nous rapportons nous permet de penser avec Cushing que tumeurs de l'acoustique, méningo-endothéliome et maladie de Recklinghausen réalisent jusqu'à une certain point des lésions corrélatives.

L'imprégnation argentique chez les larves jeunes de batraciens,

par M. J. Szepsenwol (de Genève).

Aucune technique histologique n'est aussi capricieuse que celle de l'imprégnation argentique qui, spécifique pour la mise en évidence des neurofibrilles, n'a pu être appliquée jusqu'à maintenant que sur un nombre très restreint d'animaux. Seuls les Oiseaux et les Mammifères on pu être traités à des stades jeunes par le nitrate d'argent et permettre ainsi l'étude de la neurofibrillogenèse. D'autres animaux, comme les Batraciens et les Poissons n'ont été imprégnés qu'à des stades très avancés ou même seulement à l'âge adulte ; par contre, les larves jeunes n'ont encore donné aucun résultat, à tel point que certains auteurs (Held) supposèrent même que les larves d'Amphibiens n'offrent pas d'affinité pour le nitrate d'argent à cause d'une composition chimique spéciale, ce qui ne paraît pas se vérifier, les insuccès étant en réalité dus à une déficience technique.

Ayant réussi, tout récemment, à appliquer la méthode de Bielchowsky à des larves d'Amphibiens anoures et urodèles, à des stades très jeunes, je vais décrire les modifications que j'ai apportées à cette technique grâce auxquelles j'ai obtenu de bons résultats.

Méthode de fixation. — L'insuccès de l'imprégnation argentique, ainsi que je viens de le constater, dépend de nombreux facteurs, parmi lesquels il faut citer en premier lieu la mauvaise fixation. En effet, dans le tissu mal fixé, le nitrate d'argent précipite sous forme de véritable poussière, sans témoigner de prédilection spéciale pour les filaments nerveux. C'est ce qui se produit chez les larves de batraciens qui séjournent moins de 15 jours dans une solution de formol de 10 à 15 %, comme l'indique la méthode de Bielschowsky. Frappé par cette constatation, j'ai cherché à améliorer la fixation des pièces ; pour cela, j'ai eu recours à trois moyens : 1° à une augmentation de la concentration du formol ; 2° à une durée de séjour des pièces plus prolongée dans la solution habituelle du fixateur (10 à 15 % de formol), et enfin 3° à l'adjonction au formol d'autres fixateurs.

1° L'augmentation de la concentration du formol jusqu'à 50 %, ainsi qu'Agduhr (1917) l'a déjà préconisé, favorise certainement la fixation des tissus ; mais cette fixation n'est tout de même pas suffisante, si son action ne dure que 10 à 15 jours ; il faut donc, malgré la grande quantité de formol employé, prolonger le séjour des larves dans les bains fixateurs jusqu'à 2 et 3 mois. D'autre part, j'ai remarqué que le formol très concentré altère sensiblement les tissus ; les cellules se ratatinent considérablement, s'écartent les unes des autres en laissant entre elles de grands espaces vides, ce qui rend impossible l'étude des rapports neuronaux entre eux et avec les tissus de voisinage.

2° La prolongation du temps de fixation dans une solution de formol, de 10 à 15 % me paraît être le meilleur moyen d'assurer dans la suite une bonne imprégnation argentique. Celle-ci réussit le mieux chez les larves dont le temps de séjour dans les bains fixateurs atteint une année ; toutefois, une durée de 2 à 3 mois suffit déjà pour assurer une bonne imprégnation.

Il faut remarquer que la durée de fixation doit être d'autant plus longue que les larves sont plus jeunes. Les embryons, depuis le stade neurula jusqu'à l'apparition des houppes de branchies externes, sont riches en vitellus ; or celui-ci rend très difficile la fixation et la pénétration du nitrate d'argent ; par contre, les larves plus âgées, s'appauvrissant de plus en plus en vitellus, deviennent par conséquent de plus en plus réceptives à l'imprégnation ; le temps de fixation peut alors être réduit à un mois, tandis que chez les larves jeunes la durée de 2 mois est un minimum, car même avec ce temps-là la fixation est médiocre.

3° Pour parer à la déficience fixatrice du formol, j'ai essayé de lui adjoindre d'autres substances. Tout d'abord, j'ai cherché à faire mieux pénétrer le formol lui-même dans le tissu, en remplaçant l'eau simple dans laquelle il est dilué par de l'eau physiologique, contenant 0,6 % de NaCl, 0,0650 % de KCl, et 0,010 % de $NaHCO^3$. Cette dernière solution, par sa pression osmotique semblable à celle des humeurs de l'animal, semble en effet favoriser la pénétration du fixateur ; mais par contre elle n'accélère pas le temps de fixation, qui doit tout de même durer 2 à 3 mois. En ce qui concerne l'imprégnation, je n'ai pas remarqué de différences sensibles, suivant que le formol a été dissous dans l'eau simple ou dans l'eau physiologique.

L'adjonction de l'action fixatrice de l'alcool à celle du formol me paraît améliorer et accélérer la fixation. Pour cela, les larves, ayant séjourné un mois dans le formol à 15 % sont lavées pendant 24 heures à l'eau courante et mises ensuite dans un bain d'alcool à 45°. La concentration de cet alcool est augmentée progressivement jusqu'à 95° ; les larves y restent pendant 10 à 15 jours.

Ce séjour peu prolongé des animaux dans l'alcool succédant au formol améliore sensiblement la fixation, ce qui est très favorable pour la réussite de l'imprégnation.

Après l'alcool, les larves sont lavées et mises dans la pyridine, dans laquelle la durée de séjour varie suivant que les animaux ont été fixés pendant longtemps ou non ; dans le cas où les larves sont restées pendant une année dans le formol, je ne les laisse que 3 à 4 jours dans la pyridine. Par contre, l'action de cette dernière est prolongée jusqu'à 10 et 15 jours, au cas où les larves n'ont été fixées que pendant quelques mois.

En somme, lorsque les larves jeunes d'Amphibiens ne peuvent pas être fixées pendant très longtemps, soit pendant une année, ce qui est le meilleur moyen d'obtenir une bonne fixation, et ensuite une bonne pénétration du nitrate d'argent, il faut les laisser

séjourner 2 à 3 mois dans une solution contenant 15 % de formol dans de l'eau physiologique, ou bien ne les laisser qu'un mois dans le formol et 10 à 15 jours dans l'alcool à 95°.

Imprégnation argentique proprement dite. — L'imprégnation argentique proprement dite, c'est-à-dire le traitement des pièces par le nitrate d'argent, demande beaucoup de temps et de soins. La durée de séjour des pièces dans les bains de nitrate d'argent à 3 % indiquée par Bielchowsky (1 à 8 jours) ne suffit pas pour assurer l'imprégnation des larves de Batraciens ; chez celles-ci, je n'ai eu de bons résultats que lorsque le temps de traitement a été porté à 2 et même 4 semaines. Le séjour très long des larves dans la solution de nitrate d'argent n'offre aucun inconvénient ; au contraire, il assure une imprégnation tout à fait complète des éléments nerveux.

Pour mes imprégnations, je procède de la manière suivante ; après le passage dans la pyridine, je lave les larves pendant 24 heures à l'eau distillée, puis je les mets dans des godets, contenant 15 à 20 cmc. d'une solution de nitrate d'argent à 3 %, que j'entoure de papier rouge pour les protéger de la lumière et que je place dans une étuve chauffée la température de 28 à 30°.

La chaleur a une grande influence sur la pénétration du nitrate d'argent. Celui-ci n'agit pas du tout si la température est trop basse, c'est-à-dire comme celle du laboratoire ; par contre, si elle est trop élevée (36° et au delà), elle provoque la précipitation du nitrate d'argent ; seule une chaleur modérée, entre 28 et 30°, m'a permis d'obtenir de bonnes imprégnations.

Il faut toutefois remarquer que c'est surtout pendant les premiers jours qu'il importe de maintenir la température entre 28 et 30° ; plus tard, on peut l'augmenter légèrement ; dans certains cas, lorsque les larves restent peu colorées, il est même nécessaire, ainsi qu'on le verra plus loin, d'élever la température de 33 à 35°.

Une autre particularité très importante, que j'observe rigoureusement dans mes imprégnations, consiste à changer tous les 3 à 7 jours le liquide argentique ; c'est ainsi que lorsque les larves sont restées 3 jours dans la solution de nitrate d'argent, je les sors et les lave rapidement à l'eau distillée, pour ensuite les remettre dans d'autres godets contenant une nouvelle solution. Le changement fréquent de la solution de nitrate d'argent est surtout important au début, car il arrive souvent, sous l'influence d'une cause quelconque (propreté insuffisante du godet, chaleur trop élevée, larves pas assez lavées), que le nitrate d'argent précipite. Dans la suite, il suffit de changer le liquide toutes les semaines.

Lorsque j'accomplis les particularités que je viens de décrire, l'imprégnation est généralement en bonne voie, ce dont je peux me rendre compte d'après la teinte brun foncé que prennent les larves. Quand celles-ci ne sont pas bien imprégnées, elles restent très peu colorées, soit jaunes ou brun pâle ; il ne faut pas craindre de les laisser séjourner encore dans le nitrate d'argent, jusqu'à ce que la couleur devienne plus foncée. Si cela ne réussit pas, et que la teinte des larves reste jaune, on peut élever la température à 35°, ou bien augmenter la concentration du nitrate d'argent jusqu'à 4 %. Ce dernier moyen présente un inconvénient ; il provoque souvent la précipitation du nitrate d'argent. Mais cela peut s'éviter, si l'on prend soin de maintenir alors la température à 28° et de changer souvent (tous les 2 jours) le liquide.

Après un séjour de trois semaines à un mois dans le nitrate d'argent à 3 %, les larves, devenues d'un brun foncé tirant sur le rouge, sont lavées à l'eau distillée et mises dans le nitrate d'argent ammoniacal à 10 %, où elles restent pendant 6 à 8 heures. Ensuite, elles sont rapidement lavées à l'eau distillée et plongées dans le formol neutre à 20 %. C'est à ce moment qu'on peut de nouveau, et à coup sûr, se rendre compte de la réussite de l'imprégnation. Dans le cas où celle-ci est bonne, les larves ne subissent pas de changement brusque de couleur ; elles restent, comme auparavant, d'un brun foncé tirant sur le rouge ; quant au liquide, il est encore limpide. Par contre, dans les cas où l'imprégnation est incomplète, on voit apparaître dans le formol, au contact de la larve qui, de brun foncé, devient jaune (couleur de tabac), des traînées blanches comparables à une fumée. Il faut alors vite sortir les larves du formol neutre, les laver soigneuse-

ment à l'eau distillée pendant quelques heures et les remettre à nouveau dans le nitrate d'argent à 3 %, où elles peuvent rester encore un certain temps ; après quoi, on peut commencer leur traitement par le nitrate d'argent ammoniacal et le formol neutre.

Résumé. — Mon procédé d'imprégnation argentique des larves de Batraciens est le suivant :

1° Fixation pendant 2 à 3 mois dans une solution contenant 15 % de formol dans de l'eau physiologique, ou bien un mois dans le formol et 10 à 15 jours dans l'alcool à 95°.

2° Séjour de 3 à 4 semaines dans le nitrate d'argent à 3 %, à l'abri de la lumière et à une température de 28 à 30°, en prenant soin de changer tous les 5 à 7 jours le liquide.

3° Séjour de 6 à 8 heures dans le nitrate d'argent ammoniacal et réduction pendant 24 heures dans le formol neutre à 20 %.

Sur le Noyau tangentiel de l'hypothalamus et ses connexions,

par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Le noyau tangentiel est l'une des formations nucléaires les plus importantes de l'hypothalamus. Il s'étend de la zone pré-optique au noyau mamillaire latéral, et peut être subdivisé, d'après nos recherches, en 5 segments :

1° *Le segment préchiasmatique* résulte de la fusion, sur la ligne médiane, des prolongements antérieurs, entièrement intrapréoptiques, et des deux segments antéro-externes. Il est constitué par de rares éléments cellulaires ;

2° *Le segment antéro-externe*, le plus volumineux, est triangulaire dans sa partie antérieure ; il s'étire ensuite vers l'arrière, plus loin que les deux autres segments ;

3° *Le segment rétrochiasmatique* est dû à la fusion, sur la ligne médiane, des deux segments postéro-internes ;

4° *Le segment postéro-interne* commence immédiatement en arrière du chiasma. Les cellules y sont peu nombreuses. Chez l'homme, il n'en persiste que quelques-unes dans la partie moyenne du tuber cinereum. Chez les autres mammifères, l'extrémité postérieure du noyau tangentiel pénètre dans la région latéro-mamillaire et arrive au contact du noyau mamillaire latéral auquel il est relié, comme nous l'avons noté, par un faisceau de fibres (faisceau intermamillo-tangentiel) ;

5° *Le segment dorsal* comprend le pont cellulaire reliant, par-dessus la bandelette optique, les segments antéro-externe et postéro-interne. Sa richesse cellulaire varie suivant les individus. De plus, il envoie, dans les segments hypothalamiques sus-jacents, des amas cellulaires aberrants, qui constituent des noyaux tangentiels accessoires.

a) *L'un de ces noyaux accessoires, le supéro-interne*, constant chez tous les mammifères, est une prolongation supéro-interne du segment supratractal situé dans le noyau antérieur et dans le noyau inféro-interne de l'hypothalamus. Il correspond au noyau accessoire de la bandelette optique décrit chez l'homme par Foix et Nicolesco. Ce segment peut être rattaché au noyau tangentiel, car les cellules qui le constituent sont identiques à celles des autres segments. De plus, les fibres qui en émanent prennent part à la constitution du faisceau hypothalamo-hypophysaire ; enfin, les fibres du faisceau paraventriculo-supra-optique s'y terminent, comme dans les autres segments du noyau tangentiel (Roussy et Mosinger). Mais ce noyau accessoire entre également en connexion avec les fibres ascendantes du noyau tangentiel principal.

Ce noyau accessoire supéro-interne ne se rencontre que dans le 1/3 moyen du tuber. D'après Greving, il se distinguerait des deux autres segments par le caractère clairsemé de ses éléments. Au contraire, d'après I. et M. Nicolesco, Roussy et Mosinger, les péricaryones y abondent, formant généralement, sur le trajet du faisceau interparaventriculo-tangentiel un amas principal et plusieurs amas accessoires.

b) Nous avons relevé également, chez l'homme, *un noyau accessoire supéro-externe* qui s'enfonce en pleine anse pédonculaire, à l'endroit où celle-ci se recourbe pour devenir ascendante. C'est un amas compact, facile à distinguer des cellules de Reichert adjacentes, qui reçoit un fort contingent de fibres pallidales.

c) Il faut noter, en plus, l'existence de cellules tangentielles aberrantes et éparses.

La direction des prolongements n'est pas identique pour les différents segments du noyau tangentiel.

1° *Dans le segment antéro-externe*, on voit sur les coupes latérales que la plupart des prolongements cylindraxiles se dirigent en haut et en arrière pour contourner le bord supérieur de la bandelette optique en décrivant une courbe à concavité inférieure, les axones atteignent ainsi le segment postéro-interne où ils se joignent aux fibres efférentes à direction hypophysaire de ce segment. Le « faisceau supratractal (de notre nomenclature) contient ainsi un certain nombre de fibres hypothalamo-hypophysaires (contingent supratractal de ce faisceau).

Le même faisceau renferme également des fibres d'origine pré-optique provenant notamment du noyau périventriculaire pré-optique. Ce sont des fibres pré-optico-hypothalamiques et probablement préoptico-hypophysaires.

Le faisceau supratractal reçoit également un contingent fort important de fibres hypothalamiques, en provenance du segment précommissural du taenia semi-circularis (faisceau termino-hypothalamique de notre nomenclature) ainsi que des fibres rétino-tangentielles détachées du nerf optique et qui passent dans le segment postéro-interne du noyau tangentiel.

Sur les coupes sagittales plus médianes, et légèrement obliques, d'avant en arrière et de dedans en dehors, et qui intéressent le grand axe de la bandelette optique, nous avons relevé une disposition axonale des plus suggestives. Certaines cellules envoient un prolongement unique, qui peut être suivi sur un long trajet, dans la bandelette optique, d'arrière en avant et de dehors en dedans et qui passe de la face dorsale au côté interne de la bandelette. Il s'agit, très vraisemblablement, de fibres efférentes se dirigeant vers la rétine. Nous proposons d'appeler ce faisceau « tangentio-rétinien ». Il représente certainement l'origine des fibres afférentes

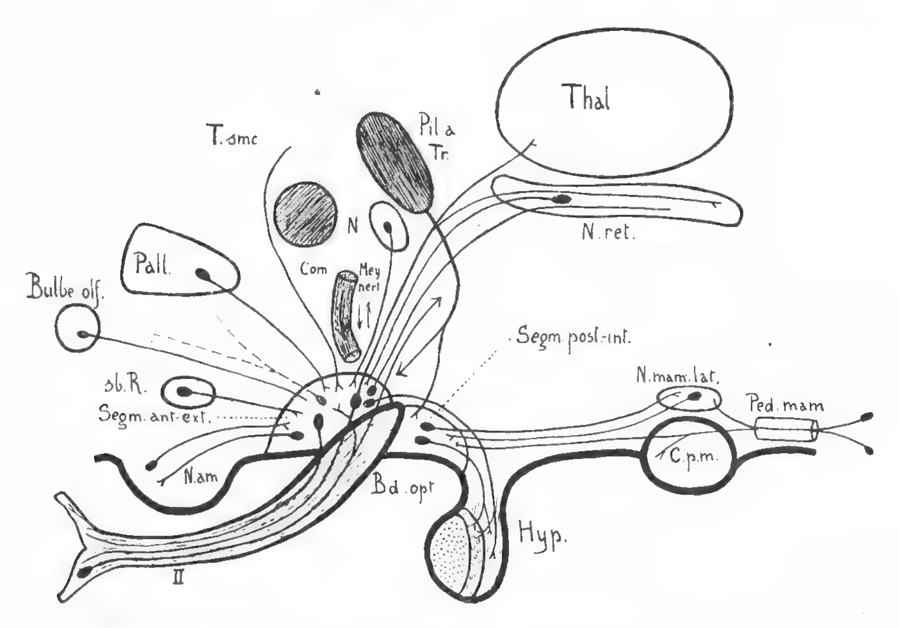


Fig. 1. — Connexions du noyau tangentiel.

contenues dans le nerf optique et connues depuis fort longtemps des anatomistes. Nous reviendrons plus loin sur l'importance physio-pathologique de telles constatations.

Les prolongements d'autres cellules monopolaires (type en massue) prennent une direction opposée. Elles se dirigent obliquement de bas en haut et d'avant en arrière, traversent le noyau antérieur du thalamus auquel elles sont sous-jacentes. Elles rencontrent ainsi les cellules éparses et les amas du noyau tangentiel accessoires et croisent presque à angle droit le pilier antérieur du trigone. Notons que le faisceau trigono-tangentiel qui se détache du pilier antérieur dans la zone du noyau inféro-interne de l'hypothalamus se recourbe brusquement et prend lui-même une direction parallèle au faisceau efférent du noyau tangentiel. On voit réapparaître, dans le territoire du noyau paraventriculaire, du noyau supéro-interne et du noyau dorsal de l'hypothalamus, les fibres tangentielles ayant croisé le pilier trigonal. Certaines de ces fibres partagent

ensuite le trajet des fibres du pédoncule inféro-interne du thalamus et aboutissent, semble-t-il, au noyau ventral interne et réticulaire du thalamus.

D'autres fibres, grossies de celles d'origine paraventriculaire, deviennent horizontales, croisent le faisceau de Vicq-d'Azyr et suivent le trajet descendant du faisceau mamillo-tegmental de Gudden. En résumé, ce faisceau tangentiel efférent renferme des fibres tangentio-thalamiques et des fibres tangentielles à trajet descendant. Un certain nombre de fibres se relayent évidemment dans le noyau paraventriculaire.

On trouve également, en grand nombre, dans le segment antéro-externe du noyau tangentiel, des péricaryones dont les prolongements épais et étendus vont dans les deux sens.

L'existence de ces neurones pose un problème physiologique du plus haut intérêt.

Au point de vue de leurs fonctions, trois hypothèses peuvent être envisagées.

Dans la première, les deux prolongements seraient effecteurs. Cette opinion ne semble guère admissible, en l'état actuel de nos connaissances, bien que la possibilité de la conduction antidromique du courant nerveux, après les critiques faites à la conception de Ken Kuré, reprenne un peu d'actualité.

Il paraît plus logique d'attribuer à l'un des prolongements cellulaires un rôle afférent, et à l'autre une fonction effectrice. Le prolongement périphérique serait ainsi une fibre afférente rétino-tangentielle ou une fibre efférente tangentio-rétinienne. La présence de cellules unipolaires envoyant leur prolongement dans un sens comme dans l'autre, semble indiquer le double courant.

Toutefois, nous avons relevé dans la bandelette optique un faisceau particulier afférent au noyau tangentiel (faisceau rétino-tangentiel) faisant partie de la première bandelette optique accessoire qui comprend également des fibres rétino-thalamiques directes.

2° *Dans le segment postéro-interne du noyau tangentiel*, nous avons relevé, sur nos coupes, 5 directions différentes :

α) de nombreux axones se dirigent de haut en bas et d'avant en arrière, et prennent part à la constitution du faisceau hypothalamo-hypophysaire ; — β) des prolongements plus rares vont d'avant en arrière vers les noyaux mamillaires, notamment le noyau mamillaire latéral ; — γ) des axones assez nombreux suivent un trajet rétrograde de bas en haut, et d'avant en arrière, vers la commissure antérieure de la strie terminale. Leur mode de terminaison exacte n'a pu être déterminé ; — δ) d'autres axones s'engagent dans le faisceau supratractal et rejoignent le segment antéro-externe. Il s'agit, sans aucun doute, de fibres apportant des influx olfactifs afférents ; — ε) de rares fibres, relevées chez le chien, se dirigent obliquement en haut et en arrière, suivant le trajet général du faisceau du tuber cinereum.

3° En ce qui concerne le segment dorsal, le noyau accessoire interne envoie ses prolongements à l'hypophyse, au noyau paraventriculaire, au noyau réticulaire, aux segments postéro-interne et antéro-externe du noyau tangentiel, tandis que les prolongements du noyau accessoire externe prennent part à la constitution du faisceau supratractal.

L'étude des fibres efférentes du noyau tangentiel entraîne des conclusions physiologiques importantes. Nous insisterons surtout sur les deux faits suivants :

1° Le noyau tangentiel est le noyau excito-sécrétoire principal de l'hypophyse. Par le jeu de ses nombreuses fibres afférentes, il établit des réflexes olfacto-hypophysaires, optico-hypophysaires (réaction mélanophorique d'origine visuelle), sensitivo-hypophysaire direct (par le pédoncule mamillaire aboutissant au noyau tangentiel et provenant en grande partie du ruban de Reil interne), et cortico-hypophysaire (par le pédoncule inféro-interne du thalamus envoyant des fibres au noyau tangentiel).

2° Le noyau tangentiel innerve la rétine. Cette innervation joue très probablement un rôle trophique (rétinite pigmentaire d'origine hypothalamique) et un rôle excito-fonctionnel (règlement de la chronaxie visuelle).

Sur la Zone pré-optique, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

La zone pré-optique est la substance nerveuse développée autour du récessus pré-optique (ou sus-optique). Au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'échelle des vertébrés, le récessus pré-optique diminue d'importance et se trouve très réduit chez l'homme (récessus sus-optique). Il en est de même de la zone pré-optique, qui est peu développée chez l'homme. Toutefois, cette zone présente, chez ce dernier, comme chez les autres mammifères, mêmes segments topographiques. Ce sont la substance grise périventriculaire et la substance grise fondamentale de l'aire pré-optique.

A. — Substance grise périventriculaire de la zone pré-optique et noyau périventriculaire inférieur de la zone pré-optique. — Cette région répond à la substance grise centrale immédiatement sous-jacente à l'épendyme du récessus sus-optique, ses cellules étant interposées entre les fibres verticalement descendantes du système périventriculaire dorso-ventral.

En bas, elle recouvre le chiasma optique (segment suprachiasmatique) et en haut, la face inférieure de la commissure blanche antérieure. Elle s'y continue sans démarcation avec la substance grise revêtant la face postérieure de cette commissure et des piliers du trigone.

En avant, elle se continue directement par la substance grise de la lame terminale, ou lamelle sus-optique (noyau de la lamelle sus-optique), et en dehors par le segment interne de la substance grise fondamentale de l'aire pré-optique.

Dans ses segments inferieurs, au niveau de l'angle formé par les parois inférieure ou latérale (ou récessus), on note souvent une condensation

de la substance grise périventriculaire (noyau périventriculaire de l'aire pré-optique).

Caractères cellulaires. — Ce sont des éléments de petite taille, d'aspect souvent indifférencié : le noyau arrondi, bien dessiné et pourvu d'un nucléole évident, est entouré d'une couche protoplasmique peu épaisse et mal colorée au bleu de toluidine.

D'autres cellules se rapprochent nettement du type végétatif. Ce sont des éléments généralement fusiformes à noyau élégant, lancéolé, allongé, suivant le grand axe de la cellule, et muni de deux prolongements opposés, parallèles à la paroi ventriculaire. Ainsi, au niveau des segments suprachiasmatique et sous-commissural le grand axe de la cellule, sur des coupes vertico-frontales, est horizontal. Il est vertical dans la paroi latérale du récessus sus-optique

Connexions. — La substance grise périventriculaire de l'aire pré-optique est en connexion : 1° avec la substance grise périventriculaire de l'hypothalamus ; 2° avec celle qui, dans le ventricule latéral, revêt le noyau caudé et la lame cornée ; 3° avec le segment interne de la substance grise fondamentale de la zone pré-optique ; 4° avec la commissure antérieure. Les fibres ventrales de celle-ci forment, en effet, un véritable réseau dans lequel se trouvent disséminées les cellules du segment sous-commissural de la substance périventriculaire ; 5° avec le tænia semicircularis.

B. — Le noyau de la lamelle sus-optique. — Les cellules constitutives de ce noyau ressemblent très étroitement aux cellules pré-optiques. Elles sont presque toujours fusiformes, à noyau ovoïde, avec un corps cytoplasmique nettement dessiné, dont les deux prolongements opposés présentent une direction dorso-ventrale. Le protoplasme contient une substance de Nissl moyennement abondante, et parfois, chez l'homme, de fines granulations pigmentaires.

Connexions. — Le noyau de la lamelle sus-optique est en rapport avec la commissure blanche antérieure et la strie terminale.

C. — La substance grise fondamentale de l'aire pré-optique. — Dans cette région, nous décrirons plusieurs segments topographiques : *a*) le segment interne ; *b*) le segment suprachiasmatique ; *c*) le segment péricommissural et péritrigonal ; *d*) le segment latéral et intrapédonculaire.

a) Le *segment interne* se continue, en arrière, sans démarcation, par le segment antérieur de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.

Dès l'abord, on est frappé, en étudiant cette région, par l'ordination, en bancs de poissons, des péricaryones. Ces amoncellements prennent souvent l'allure de véritables noyaux de condensation. On les observe, le plus souvent, dans les parties internes et centrales.

Les cellules constitutives sont généralement fusiformes, plus rarement,

en massue ou triangulaires. Le corps cytoplasmique présente, au bleu de toluidine, des limites nettes et contient une substance de Nissl moyennement abondante, sans zone claire périnucléaire. Les prolongements s'étendent dans tous les sens : latéralement dans le segment externe de la zone pré-optique ; en dedans, dans la substance grise périventriculaire, et le noyau de la capsule sus-optique ; en haut, dans le segment sous-commissural, en bas et en dedans, vers le noyau périventriculaire ; en avant, vers les piliers du septum ; en arrière, vers l'hypothalamus.

b) Le *segment suprachiasmatique* est sus-jacent, de chaque côté, au chiasma optique et au segment antéro externe du noyau tangentiel. Les cellules sont identiques à celles du segment précédent, mais leurs prolongements prennent généralement une direction horizontale, s'étirant en dehors jusque dans l'anse pédonculaire et, en dedans, dans la zone suprachiasmatique périventriculaire.

c) Le *segment péricommissural* et *péritrigonal* entoure la commissure blanche antérieure et la face postérieure et supérieure du pilier antérieur du trigone.

Les éléments qui le constituent sont identiques à ceux du segment interne. Leurs prolongements s'étendent vers le segment interne, la substance grise périventriculaire, le pédoncule inféro-interne du thalamus, le noyau interstitiel de la strie terminale.

d) Le *segment latéral uni au noyau interstitiel du pédoncule inféro-interne* est une zone de substance grise limitée : en dehors par la capsule interne, en bas par le noyau tangentiel qui se continue en dedans par le segment interne, en bas et en dehors par la substance grise de la zone sous-lenticulaire, en haut par le noyau interstitiel de taenia semi-circularis, en arrière par le segment latéral de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.

Il est constitué d'éléments dissemblables. Les uns sont semblables à ceux du segment interne ; d'autres cellules, plus volumineuses, sont manifestement apparentées aux cellules de Reichert sans atteindre, toutefois, le volume de celles-ci. Le noyau arrondi occupe souvent l'un des pôles de la cellule. Les amas de Nissl sont plus grossiers que dans le segment interne et l'on trouve fréquemment, chez l'homme, des vacuoles et du pigment intracellulaire qui augmente avec l'âge. Les prolongements de ces cellules peuvent souvent être suivis sur une longue distance. Ils se dirigent, en dehors, vers la région sous-lenticulaire, en dedans, dans le segment interne de la zone préoptique, en haut, en suivant le pédoncule inféro-interne du thalamus.

Ajoutons que les éléments caractéristiques du noyau latéral de la zone pré-optique se retrouvent, mêlés aux cellules de Reichert, jusque dans la zone sous-lenticulaire.

Le *noyau interstitiel du pédoncule inféro-interne du thalamus* est localisé.

chez l'homme, à la fois dans la zone pré-optique (segment pré-optique) et dans les zones rostrales de l'hypothalamus antérieur. C'est le segment intrapédonculaire du noyau latéral de l'hypothalamus antérieur. Ce noyau présente deux segments :

a) Le segment inférieur, constitué par les mêmes éléments que les parties médiales du noyau latéral de la zone pré-optique et de celui de l'hypothalamus antérieur. On y relève également de-ci, de-là, des cellules volumineuses de Reichert.

b) Le segment supérieur limité en dedans par la commissure blanche antérieure, le pilier antérieur du trigone et la substance grise supratrigonale, en dehors par la capsule interne, le segment inféro-interne du noyau caudé et le noyau ventral (segment interne) du thalamus. En haut, il se continue par le noyau interstitiel du taenia semi-circularis. Ses éléments constitutifs sont identiques à ceux du segment inférieur, mais de nombreuses cellules présentent une taille plus petite.

Les prolongements des cellules du noyau interstitiel du pédoncule inféro-interne du thalamus suivent en grande partie la direction générale de ce pédoncule ; ils s'étendent en bas vers la zone sous-lenticulaire ou en haut vers le thalamus. D'autres prolongements se dirigent vers le segment inféro-interne ou noyau caudé, le noyau interstitiel de la strie terminale et le segment interne de la substance grise fondamentale de la région pré-optique.

E. *Connexions de la région pré-optique*. — Tous les segments de la région pré-optique étant reliés les uns aux autres par des fibres d'association, il nous paraît indiqué d'étudier en bloc les connexions de la région pré-optique.

Fibres afférentes. — La plupart des fibres afférentes à la zone pré-optique sont de nature olfactive pure. Ces fibres proviennent : 1° de la strie terminale ou taenia semi-circularis (fibres termino-préoptiques) aboutissant à la substance grise périventriculaire de la zone préoptique, au segment supratrigonal, ou segment interne ; 2° du pilier antérieur du trigone (fibres trigono-pré-optiques allant au segment péritrigonal, aux segments interne et latéral) ; 3° de la commissure blanche antérieure. Ce sont des fibres commissurales interpréoptiques et, sans doute aussi, des fibres croisées venant des noyaux d'origine hétéro-latérales de la commissure blanche antérieure ; 4° des noyaux du septum (fibres septo-préoptiques) ; 5° des noyaux rhinencéphaliques secondaires (fibres rhinencéphalo-préoptiques directes) ; 6° du bulbe olfactif (fibres bulbo-préoptiques).

D'autres fibres descendent du striatum, en particulier du noyau caudé (fibres caudo-préoptiques) et du pont d'union putamino-caudé (fibres strio-préoptiques) du pallidum.

De la région sous-lenticulaire se détachent des fibres dont l'origine est difficile à préciser. Certaines proviennent de toute évidence de la

substance innominée de Reichert. D'autres naissent, très probablement, dans le noyau amygdalien (fibres amygdalo-préoptiques). Chez le chien, existent aussi, des connexions indirectes avec le noyau amygdalien par l'intermédiaire de fibres venant du noyau interstitiel de la bande diagonale de Broca.

Fibres efférentes. — Ces fibres aboutissent, en grande partie, à des centres olfactifs. Elles passent notamment par des fibres préoptico-septales, la strie terminale, la strie médullaire (fibres préoptico-habénulaires). Sans doute existe-t-il également des fibres allant de la zone préoptique (ou noyau amygdalien) et aux centres olfactifs secondaires.

Des fibres préoptico-thalamiques suivent le pédoncule inféro-interne du thalamus.

Les fibres préoptico-hypothalamiques vont à l'hypothalamus antérieur et à l'hypothalamus postérieur, notamment mamillaire.

Certaines fibres, enfin, d'origine préoptique viennent renforcer le faisceau hypothalamique descendant et le faisceau strio-sous-thalamique.

Ainsi, la zone préoptique envoie des fibres efférentes : à des noyaux olfactifs sensoriels, à des noyaux olfacto-moteurs et olfacto-végétatifs (habenula, corps mamillaires), à des centres végétatifs effecteurs (hypothalamus, peut être centres mésencéphaliques), à des centres sensitivo-végétatifs (noyaux thalamiques ventral, et interne) et à des centres moteurs extrapyramidaux.

En conclusion, la zone préoptique possède des fonctions de coordination. Elle transmet des excitations olfactives aux centres végétatifs et aux formations motrices extrapyramidales.

C'est, en d'autres termes, une formation olfacto-végétative et olfacto-motrice, au même titre que les corps mamillaires.

Notons, toutefois, que les caractères cytologiques de la zone préoptique l'apparentent, sinon l'homologuent, à l'hypothalamus, formation végétative effectrice. Il faut en conclure que la zone préoptique elle-même, offre une tendance évolutive effectrice. C'est un centre associatif ayant acquis, vraisemblablement, des fonctions de commande.

Le réflexe sterno-brachial, par M. B. Smirnoff.

La conception des réflexes axiaux que M. le Pr Astvatsatouroff donne dans son article paru en 1931 est un grand événement dans la symptomatologie du syndrome sterno-pallidal et particulièrement dans la symptomatologie de l'encéphalite épidémique.

Il est regrettable que la valeur diagnostique des réflexes axiaux ne soit pas encore assez appréciée dans la littérature.

M. le Pr Astvatsatouroff nomme appendiculaires les réflexes tendineux banals déclanchés au niveau des extrémités : le caractère de ces réflexes donne une idée de l'état du système pyramidal, tandis que les réflexes

axiaux caractérisent l'état du système extrapyramidal. C'est ainsi que M. le Pr Astvatsatouroff définit ces derniers : « 1° ils sont obtenus de l'axe du corps ; 2° ils se rapportent aux muscles de l'axe du corps : tête, cou, tronc, et non aux extrémités. »

Puis M. le Pr Astvatsatouroff insiste sur la valeur pathognomonique des réflexes axiaux dans les lésions du système extrapyramidal : « nous nous permettrons de soutenir l'opinion que l'exagération des réflexes axiaux présente pour les lésions striées un phénomène aussi caractéristique qu'est l'exagération des réflexes appendiculaires pour les altérations des voies pyramidales ». En ce qui concerne la théorie des réflexes axiaux, M. le Pr Astvatsatouroff s'exprime ainsi : « L'explication de ce phénomène peut seulement être fournie par les données de l'anatomie et de la physiologie comparées... à l'époque où l'écorce est encore absente, le striatum présente l'organe principal de la fonction motrice.... dans cette phase les extrémités manquent ou se trouvent à l'état rudimentaire. Pour cette raison il est facile de concevoir que le pallidum exerce une action inhibitrice seulement sur les réflexes axiaux n'ayant en même temps aucune influence sur les réflexes appendiculaires ».

Il est difficile d'enjoindre cette dernière affirmation les affections strio-pallidales provoquent toute une série de phénomènes du côté des extrémités. La rigidité pallidale est aussi bien prononcée dans les extrémités que dans le tronc ; les hyperkinésies choréiques athétosiques ne se manifestent pas moins aux extrémités qu'au tronc. Et ces phénomènes ne sont-ils pas des réflexes du système strio-pallidal ?

Rien à redire à la première partie de la définition des réflexes axiaux donnés par le Pr Astvatsatouroff : la zone de déclanchement de tous les réflexes axiaux est bien la ligne médiale du corps. C'est à cette première partie que se borne M. le Dr Midianz : pourtant la deuxième partie de la définition donnée par M. le Pr Astvatsatouroff ne doit pas être omise, mais seulement modifiée. Il est juste que dans les réflexes mentionnés par M. le Pr Astvatsatouroff ce sont les muscles de la tête et du cou qui réagissent, c'est-à-dire la musculature de l'axe du corps. Mais ce n'est pas le cas dans le réflexe médio-pubien de Guillain et Alajouanine placé par par M. Midianz dans le groupe des réflexes axiaux. En le recherchant on obtient une réaction complexe : d'un côté on a la contraction de la sangle abdominale du grand pectoral et même du grand dorsal en cas d'exagération ; de l'autre, on observe l'abduction des cuisses accompagnée, en cas d'exagération, de leur flexion. Donc, voici un réflexe axial qui provoque la contraction des muscles appendiculaires.

L'analyse de ce réflexe nous donne encore un trait, c'est la réponse globale de la musculature. Ce trait est caractéristique pour la physiologie des centres sous-corticaux et peut servir d'argument affirmatif à l'idée fondamentale de M. Astvatsatouroff, la conception des réflexes du système extrapyramidal. En effet, les réflexes extrapyramidaux ont toujours une tendance à se généraliser, à se manifester comme un mouvement global tandis que les réflexes pyramidaux ont une tendance à la différenciation

maxima. Ce caractère global des réflexes axiaux peut être démontré non seulement sur le réflexe médio-pubien, mais aussi sur le groupe des réflexes naso-palpébro-labiaux.

Quand le réflexe déclanché de la racine du nez est bien prononcé, ce n'est pas seulement la zone qui s'élargit, mais aussi le nombre des muscles entraînés dans le jeu qui augmente.

Nous avons observé un cas d'encéphalite léthargique avec spasme si bien exprimé du muscle orbitaire de l'œil que, pour voir, le malade était obligé de s'ouvrir les yeux avec les doigts. Le réflexe naso-labio-palpébral était bien prononcé, sa zone était élargie, mais c'est surtout le moment moteur qui était intense. Toute la figure du malade se contractait en une grimace tonique, et presque tous les muscles de la mimique y prenaient part. Au cours de la maladie ce réflexe devint unilatéral. La recherche des réflexes axiaux attira notre attention sur le fait suivant : parfois, en provoquant le réflexe sterno-abdominal, nous observâmes des mouvements du bras ou des bras accompagnés ou non de la contraction de la sangle abdominale. Ces mouvements étaient complexes, se composant de l'adduction du bras, d'une légère flexion de l'avant-bras, du poignet, des doigts et aussi de la pronotion ou de la supination de l'avant-bras. Toute la complexité du mouvement n'était pas toujours exprimée avec la même intensité et même quelques-uns de ses éléments pouvaient faire défaut : le plus souvent c'était l'adduction, puis la pronation ou la supination : l'élément le plus stable était la flexion de l'avant-bras et des doigts. Parfois la position du corps exerçait une influence sensible sur l'intensité et le caractère du mouvement. Ainsi, dans un cas grave d'hémiplégie d'origine embolique « vice du cœur » après une longue période de choc initial avec perte de connaissance, le syndrome pyramidal s'installa à gauche : du même côté on trouva les mouvements du bras déjà décrits, provoqués par la percussion du sternum. Quand on asseyait le malade, le réflexe était plus intense : dans cette position l'avant-bras exerçait un mouvement supinatoire. La zone du réflexe est presque la même que celle du réflexe sterno-abdominal, c'est-à-dire le tiers moyen du sternum. Cette zone peut s'élargir des deux côtés, mais plus en haut qu'en bas.

Le phénomène décrit peut être nommé le réflexe sterno-brachial. Il n'est pas à confondre avec la contraction du grand pectoral provoquée par percussion directe. Pour déclancher le réflexe sterno-brachial le coup de marteau doit tomber précisément sur le sternum. Le réflexe sterno-brachial est un réflexe pathologique. Mme le Dr Jaropolskaja a eu l'obligeance de le rechercher chez quelques centaines de jeunes gens en bonne santé, appelés au service militaire, sans le trouver une seule fois. Nous ne l'avons pas observé non plus chez les malades neurotiques de l'ambulance : les mouvements affectés que font ces malades quand ce réflexe est recherché n'ont rien de commun avec celui-ci. Ce réflexe s'observe au cours des maladies organiques présentant le syndrome strio-pallidal pur prononcé ou fruste, ou mixte, même si le syndrome pyra-

midal est prévalant. Le réflexe sterno-brachial est un signe diagnostique non sans valeur dans l'encéphalite léthargique, surtout dans les formes frustes, difficiles à discerner. Dans ces cas, le réflexe sterno-brachial s'observe accompagné d'autres réflexes axiaux ou bien isolé, réuni à d'autres signes de maladie, végétatifs ou cérébelleux.

Nous avons l'impression que sa fréquence est un peu plus grande que celle du réflexe sterno-abdominal, ce dernier d'après le Dr Midianz est retrouvé dans 65 % des cas d'encéphalite épidémique. Hormis l'encéphalite épidémique, le réflexe sterno-brachial se rencontre dans diverses autres lésions cérébrales. Il n'est pas rare chez les syphilitiques cérébraux présentant un syndrome mixte ou pyramidal par excellence. Il est curieux de noter que dans quelques cas d'hémiparésie d'origine spécifique, le réflexe sterno-brachial peut être déclanché du côté resté en apparence intact et non du côté parétique.

Quelquefois ce réflexe est un symptôme précoce dans l'hémiplégie après l'ictus. Ainsi, dans un cas d'ictus nous l'avons observé au sixième jour de la maladie, alors que le choc commençait à disparaître et le syndrome réflexologique pyramidal s'installait. Il n'est pas rare que le réflexe sterno-brachial observé dans des cas récents d'hémiplégie disparaisse plus tard au cours de la maladie. On le trouve aussi dans la sclérose en plaques. Dans un cas de cette maladie présentant un syndrome pyramidal bilatéral d'intensité médiocre et une ataxie plus prononcée du côté gauche, le réflexe sterno-brachial s'observait aussi à gauche. Dans un cas d'épilepsie grave sans paralysie et sans altérations pathologiques des réflexes tendineux, mais avec signe de Babinsky bilatéral (syphilis héréditaire ?) Le réflexe sterno-brachial était bien prononcé, tandis que les autres réflexes axiaux ne se déclanchaient pas. Dans un autre cas récent d'épilepsie (datant de 5 jours seulement), accompagné d'un état crépusculaire de conscience et d'accès épileptiques très graves, sans paralysie, mais avec signe Babinski bilatéral, le réflexe sterno-brachial était inconstant, se déclanchant tantôt à droite, tantôt à gauche sous forme de pronation ou de supination. Un traitement spécifique (cyanure de mercure) eut raison de tous ces phénomènes.

Conclusions. — 1. Le réflexe sterno-brachial se rapporte au groupe des réflexes axiaux.

2. Ainsi que les autres réflexes axiaux il est d'utilité dans le diagnostic des lésions pallidales même frustes ou voilées par un syndrome pyramidal et en particulier de l'encéphalite épidémique, surtout des formes frustes de cette dernière, quand le diagnostic entre une lésion fonctionnelle (neurose) ou organique présente des difficultés.

3. Le réflexe sterno-brachial ainsi que le réflexe médio-pubien de Guillain et Alajouanine, inclus dans le groupe des réflexes axiaux, permettent d'en élargir la définition : ce sont des réflexes déclanchés de la ligne médiale du corps et provoquant une réponse à tendance globale des muscles du tronc ainsi que de ceux des extrémités.

BIBLIOGRAPHIE

Astvatsatouroff, Sur l'état des réflexes dans le syndrome parkinsonien. *Revue w. neurologii a psychiatrii*, cis 5-7 1931.

Midianz. *Sowijetskaja Psichnewrologija*, n° 4, 1932, (russe).

Astvatsatouroff. *Recueil des travaux* offerts à E. Flatau, Varsovie, 1929.

Un cas de névraxite chez un malarique, par M. Esat Rachid (Istanbul).

Notre malade, âgé de 23 ans, est hospitalisé dans notre service, pour des douleurs aux bras, le 25 octobre 1932. Le malade déclare avoir commencé à souffrir, le 18 octobre 1932 et avoir eu jadis des accès de fièvre.

Aucune particularité dans ses antécédents héréditaires et familiaux. Il ne fume pas et n'a jamais pris d'alcool. Il est de constitution moyenne. La température est à 37°3, le pouls à 80.

L'examen somatique est négatif ; on constate une légère dysarthrie. A cause des douleurs, nous donnons des antinévralgiques et nous continuons pendant 4 jours. Le 5e jour, le tableau est celui d'une quadriplégie avec une température de 39 degrés. On trouve des anneaux de Tropica dans le sang. A l'examen neurologique tous les réflexes cutanés et tendineux sont abolis. La dysarthrie s'est notablement accentuée. Aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde. Les réflexes pupillaires sont normaux. Une légère hypotonie dans les muscles des membres. Les mouvements de la langue, du voile du palais et du pharynx sont normaux. Pas de troubles sphinctériens. Pas d'albuminose, pas de leucocytose, dans le liquide céphalo-rachidien. Pas d'hyperglycorrachie. La pression n'a pas été mesurée. Le Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négatif. La tension artérielle, le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire du sang sont normaux. Légère anémie ; globules rouges : 3.800.000. Nous avons traité le malade par la quinine par la méthode de Nocht et par la strychnine à hautes doses. Dix jours après la température devient normale ; un mois et demi après son entrée le malade a subi une phase de dyspnée avec tachycardie. Vu l'absence de troubles cardio-rénaux et pulmonaires, nous rattachons à une atteinte bulbaire. Nous y avons pourvu en augmentant les doses de strychnine et par l'adrénaline. En 4 mois, la paralysie flasque des 4 membres de notre malade a complètement guéri et le malade s'est rendu dans son pays afin de prendre du repos.

La maladie commençant par des douleurs aux bras, la quadriplégie, l'état normal des sphincters, quoique pouvant cadrer avec l'idée d'une polynévrite, la dyspnée bulbaire et la tachycardie nous éloignent de cette explication. Voir chez le malade une névraxite correspond mieux au sens clinique. En ce cas, nous pouvons expliquer la quadriplégie par une affection du 2e neurone moteur et les symptômes bulbaires par un processus temporaire qui lèche cet organe.

Chavany et Thiébaud ont communiqué une observation presque analogue à notre cas (Réunion de la Société de Neurologie de Paris, 19 mai 1932). Ces auteurs sont d'avis d'accepter ces cas comme étant des névraxites, malgré leur très grande ressemblance avec les polynévrites.

Dans le cas de Chavany et Thiébaud, la quantité d'albumine du liquide C.-R. était élevée ; chez notre malade, nous n'avons pas constaté d'hyperalbuminose. Krebs et David insistent sur la valeur diagnostique de cette hyperalbuminose.

Une sensible amélioration subjective survenant chez le malade à la suite de la ponction lombaire, il insista pour que nous lui en fassions d'autres.

Chavany et Thiébaud considèrent comme dangereuse la ponction lombaire à la veille des symptômes bulbaires. La ponction ayant été réalisée bien avant la phase bulbaire chez notre malade, nous n'avons pas été témoin de réaction funeste. D'après Chavany et Thiébaud, la prédominance des symptômes aux extrémités est un caractère commun à ces paralysies et sert à identifier les diverses observations publiées jusqu'à ce jour. Ce caractère manquait dans notre cas.

Dans notre cas, les symptômes bulbaires eurent une durée de 24 heures, tandis qu'ils ont eu une durée beaucoup plus longue dans ceux précédemment publiés.

Dans les cas qui ressemblent à celui de notre malade, le pronostic *quoad vitam* est des plus sérieux à cause des complications bulbaires probables. La restitution fonctionnelle varie suivant les cas. Notre malade s'est complètement rétabli ; mais il n'est pas rare de voir des malades rester invalides. De fait, il faut être très prudent auprès des familles des malades. 2 semaines avant son hospitalisation, notre malade avait été vacciné contre la typhoïde. Dans le cas de Chavany et Thiébaut, le malade, vieux paludéen tel que le nôtre, avait été vacciné plusieurs semaines avant que la maladie ne se soit déclarée. Dans notre cas, il ne nous est pas facile de déterminer quelle est l'influence du vaccin sur la fixation du virus, cause de la névraxite, dans le système nerveux et la part du paludisme dans cette même pathogénie.

Nous sommes d'avis, à l'occasion du virus neurotrope et des névraxites, qu'il est nécessaire de réviser les anciennes polioencéphalomyélites reliées autrefois, sans hésitation au paludisme.

Arachnoïdite adhésive transitoire au cours d'un syndrome de Landry curable, d'origine infectieuse, par MM. G. Marinesco, State Draganesco et E. Façon.

Si pendant l'évolution de la syphilis du névraxe l'existence de processus adhésifs arachnoïdiens est assez fréquente, cette éventualité est rare au cours des infections neurotropes intéressant l'axe cérébro-spinal. C'est seulement dans la sclérose en plaques qu'on a signalé, à plusieurs reprises, la présence d'une arachnoïdite décelable par l'épreuve lipiodolée.

Chez un malade atteint d'une infection neurotrope non déterminée, évoluant sous l'aspect d'un syndrome de Landry et présentant une hyperalbuminose rachidienne considérable avec xanthochromie et coagulation massive, nous avons pratiqué une injection de lipiodol sous-occipital. Cette épreuve nous a fourni des données intéressantes que nous croyons utile de rapporter.

Observation. — I. S., âgé de 27 ans, présente le 27 janvier 1934 des paresthésies aux

extrémités des membres, le 31 janvier une faiblesse dans les membres inférieurs et une impotence fonctionnelle de ces membres le 5 février. Le lendemain, faiblesse dans les membres supérieurs, puis troubles de la déglutition, voix nasonnée, troubles de la parole et de la respiration. En même temps, troubles de la miction.

16 février 1934. Troubles du côté des nerfs craniens : parésie de la IIIe, Ve, IXe VIIe, Xe, XIIe paires des deux côtés.

Membres supérieurs : force segmentaire diminuée, force dynamométrique nulle.

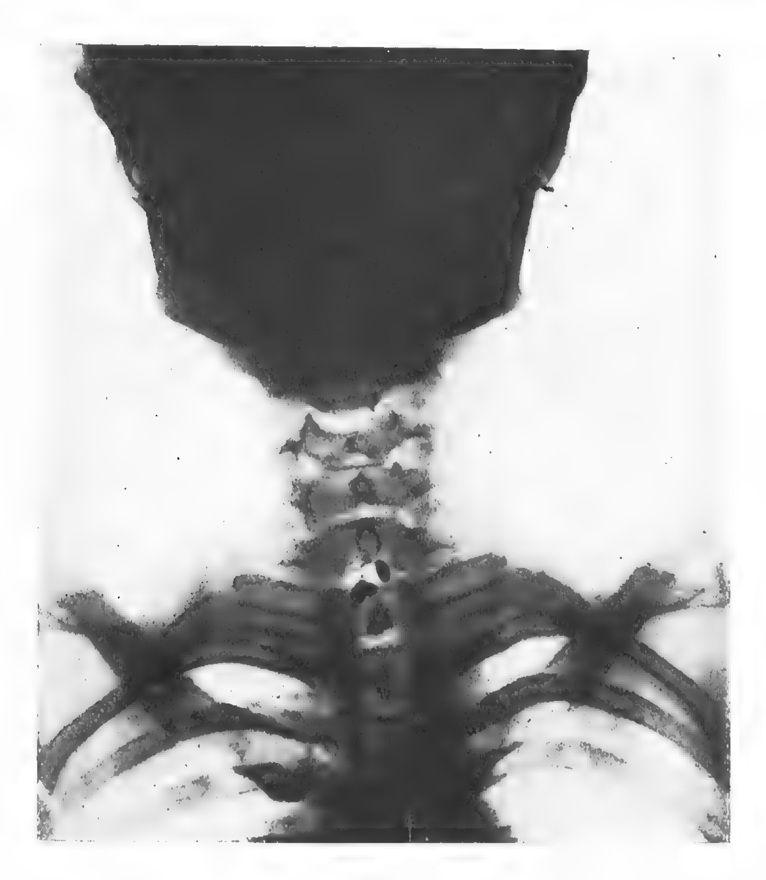


Fig. 1.

Réflexes ostéo-tendineux abolis.

Membres inférieurs : impotence fonctionnelle absolue. Réflexes rotuliens, achilléens, cutanés abdominaux, crémastériens et cutanés plantaires abolis des deux côtés. Douleurs à la pression des masses musculaires des jambes. Hypoesthésie globale aux extrémités distales des quatre membres. Mictions difficiles, constipation.

Etat subfébrile (37°5-37°8). Urine normale. Sang : leucocytose modérée (11.200). B. W. négatif.

Ponction lombaire : Nonne-Apelt et Pandy fortement positifs, 0,7 cellules, B. W. négatif.

Traitement anti-infectieux ; amélioration progressive.

Nouvelle ponction lombaire (28 février 1934) : liquide xanthochromique avec coagulation massive dix minutes après l'extraction et contenant 2 gr. ‰ d'albumine (donc syndrome de Froin-Nonne).

6 mars 1934. Ponction sous-occipitale et injection de 1,5 cmc. de lipiodol. Le liquide extrait présente encore une dissociation albumino-cytologique (deux cellules, albumine 1,10 ‰, benjoin 2222221220000000). L'image radiologique montre un arrêt du lipiodol à deux endroits. Au niveau du 7e disque intervertébral on trouve deux gouttes lipiodolées (fig. 1). Le reste de la masse de lipiodol se trouve disséminée depuis la 5e vertèbre dorsale jusqu'à la 1re lombaire (fig. 2). C'est au niveau de cette dernière qu'on

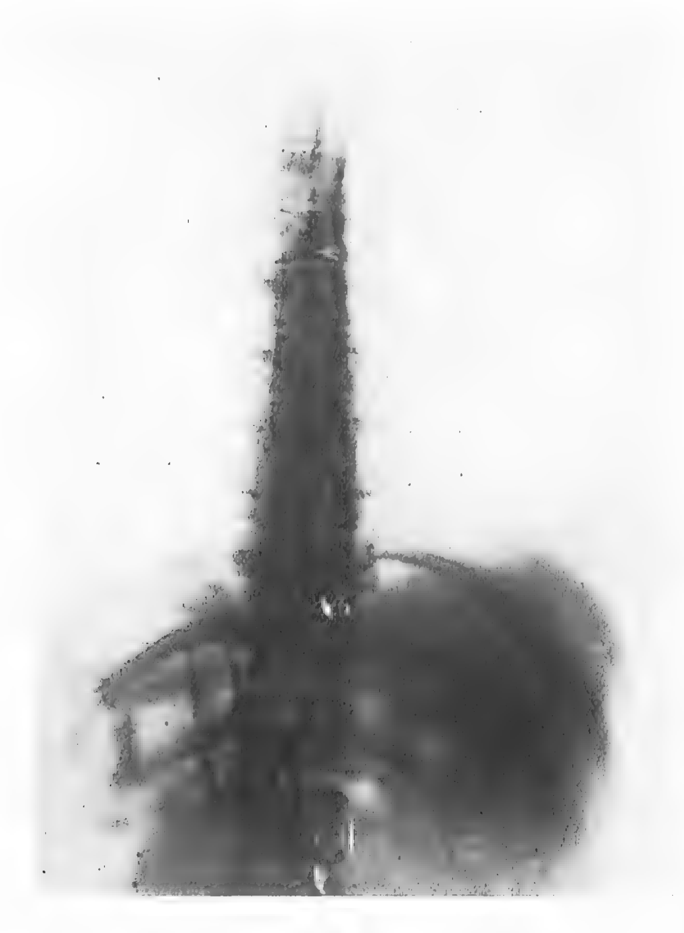


Fig. 2.

trouve la plus grande quantité de lipiodol. Ces images traduisent l'existence de processus adhésifs arachnoïdiens. Nous devons ajouter que le malade n'était plus confiné au lit à cette date, de sorte que l'arrêt du lipiodol n'était pas en fonction de la position du corps. La colonne vertébrale était normale.

On continue le traitement par des injections de Neuro-Yatrène, de Iodaseptine salycilée et par des bains galvaniques ; l'amélioration continue.

Mai 1934. Le malade quitte le service ; il ne persiste plus qu'une sensation de fatigue dans les membres inférieurs après une marche prolongée et une très légère atrophie thénarienne. La radioscopie vertébrale montre la descente du lipiodol dans le cul-de-sac dural.

Juin 1934. Le malade, revu par nous, ne présente plus qu'une diminution des réflexes rotuliens et achilléens.

Il s'agit donc dans ce cas d'une polyradiculonévrite de type ascendant, avec atteinte bulbaire (syndrome de Landry). Au cours des deux dernières années nous avons pu suivre plusieurs cas de polyradiculonévrites infectieuses curables, dont 3 ont évolué sous l'aspect d'un syndrome de Landry.

La présence d'une dissociation albumino-cytologique indique aussi la participation des lepto-méninges, surtout de l'arachnoïde. Cette arachnoïdite secondaire — démontrée surtout par l'image radiologique — pourrait, d'après notre opinion, intervenir pour une part dans la production de l'hyperalbuminose, en créant des espaces clos arachnoïdiens, comme dans les compressions tumorales. La formation de processus adhésifs des méninges, surtout autour des racines, pourrait expliquer d'autre part la contracture douloureuse des membres qui a disparu après l'injection de lipiodol.

Syndrome de Brown-Séquard consécutif à une compression médullaire pseudo-tumorale de nature syphilitique, par MM. Roques, Raymond Sorel, Planques et Pons (de Toulouse).

Louise Sa.., âgée de 48 ans, entre dans le *service de Clinique médicale du Professeur Dalous*, à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, le 8 novembre 1933, pour paralysie du membre inférieur gauche. Le début clinique remonte à un mois et demi.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. La malade a un fils de 33 ans, en bonne santé, elle n'a pas fait de fausse-couche. Son mari est mort d'un ulcus gastrique, il y a une vingtaine d'années. Depuis le décès de celui-ci, cette femme mène une vie quelque peu aventureuse. Aucun antécédent pathologique ne mérite d'être retenu jusqu'au mois d'avril 1933.

A cette date, la malade est hospitalisée pour des douleurs thoraciques basses, du côté gauche, qui sont considérées comme pleurales. Ce sont des douleurs unilatérales, violentes, se traduisant par des sensations de brûlures, de torsions. Elle disparaissent peu à peu dans le mois de juin. Trois mois après, elles surviennent à nouveau, accompagnées d'irradiations violentes sur la face antérieure de la cuisse gauche et se caractérisent par des crises douloureuses, paroxystiques, durant 20 à 30 minutes, de plus en plus rapprochées. Peu à peu, la jambe gauche perd sa mobilité, elle devient complètement impotente 5 à 6 jours avant l'entrée dans le service. Les névralgies thoraciques s'irradient de temps en temps à droite ; les crises douloureuses se prolongent parfois le nuit entière, empêchant tout sommeil. Depuis 15 jours, les mictions sont difficiles.

Troubles moteurs. — Examen a l'entrée. — La malade, dont l'état général est conservé, présente une paralysie presque complète de son *membre inférieur gauche*. La station debout n'est à la rigueur possible que par l'appui de la jambe droite ; la marche est impossible, et lorsque la malade est couchée, elle peut à peine soulever de quelques centimètres le talon gauche du plan du lit.

Le *membre inférieur droit* présente une diminution de la force musculaire, mais tous les mouvements actifs sont réalisés.

Les muscles des membres supérieurs, de la face, du cou, du tronc, de l'abdomen sont intacts.

Troubles sensitifs. — *Au point de vue subjectif*, la malade se plaint de douleurs violentes, parfois en éclair, avec recrudescences nocturnes, localisées a la partie inférieure de l'hémithorax gauche, ne dépassant pas la ligne médiane. En outre, elle éprouve des sensations de fourmillements, de picotements, au niveau du flanc gauche.

Au point de vue objectif, sur le membre inférieur droit, on constate l'intégrité de la sensibilité tactile, par contre une anesthésie à la piqûre et une hypoesthésie thermique. Les sensibilités profondes sont assez bien conservées. Ces troubles sensitifs remontent jusqu'à la racine du membre.

Sur le *membre inférieur gauche,* les sensibilités superficielles (tact simple, température, douleur) sont conservées, sauf au niveau de la face antérieure de la cuisse. Les



Fig. 1.

sensibilités profondes sont abolies. La malade a perdu la notion des attitudes de son membre, le diapason n'est pas perçu.

Au niveau du tronc on constate une bande d'anesthésie complète à tous les modes à la base de l'hémithorax gauche, strictement limitée en avant et en arrière et ne dépassant pas la ligne médiane. Sa limite supérieure correspond à D9. Cette zone se continue en bas par une large bande d'hypoesthésie à tous les modes, occupant en avant le flanc gauche et la partie antérieure de la cuisse gauche jusqu'à 10 centimètres au-dessus du genou, environ, et en arrière la région lombaire et la partie supérieure de la fesse gauche.

Les membres supérieurs, le thorax et la face, sont indemnes.

Les *réflexes* tendineux sont très exagérés au niveau du membre inférieur gauche, le

rotulien est diffusé et polykinétique, ils s'accompagnent d'un clonus du pied et de la rotule inépuisable. Le signe de Babinski est des plus nets à gauche, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis de ce côté.

A droite, il existe également une exagération des réflexes rotulien et achilléen, moins marquée cependant qu'à gauche, ainsi que quelques secousses épileptoïdes au niveau de la rotule. Le signe de Babinski est absent.



Fig. 2.

Au point de vue *sphinctérien*, la malade est obligée de « pousser » pour uriner, depuis une quinzaine de jours ; elle a été sondée le jour de son entrée dans le service.

L'examen des autres appareils est entièrement négatif. L'examen ophtalmologique en particulier indique une intégrité de la musculature extrinsèque et intrinsèque ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Le tube digestif fonctionne bien ; pas de tâches de leucoplasie linguale. L'appareil respiratoire, le cœur, le système artériel sont normaux, tension artérielle 14 × 8. Pression moyenne 10. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Azotémie : 0 gr. 35 ‰. Rien à signaler du côté de la peau, des organes des sens.

Les réactions de ***Wassermann*** *et de* ***Hecht*** *sont positives dans le sang.*

Voici maintenant les résultats fournis par la *ponction lombaire*, pratiquée le 19 *novembre* 1933 :

Tension au manomètre de Claude, la malade étant en position couchée : 18 cm. d'eau La compression des jugulaires reste absolument sans effet sur l'aiguille. Le liquide s'écoule très lentement, visqueux, de couleur jaune citron, il se coagule en 15 secondes. On peut en recueillir 5 cm³ ; après quoi la pression tombe à zéro et ne se relève pas. L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle l'absence de cellules et un taux d'albu-



Fig. 3.

mine dépassant 50 grammes par litre. Bien entendu, Wassermann et réaction de floculation n'ont pas de signification.

Le 16 *novembre*, une injection de lipiodol est pratiquée par voie sous-occipitale. Le cliché radiographique correspondant indique l'existence d'un blocage complet à gauche au niveau du disque intervertébral D9-D10, tandis qu'à droite une mince traînée de lipiodol descend le long de D10-D11-D12. (Radiographie n° I). Les corps vertébraux sont intacts.

En présence de ce syndrome de blocage complet, qui se traduit, en résumé, par une *compression médullaire*, surtout *latérale gauche, dont la limite supérieure correspond, en*

tant que rachis osseux, à D9-D10 et dont l'expression clinique est une paraplégie spasmodique avec syndrome de Brown-Séquard, le premier diagnostic qui paraissait s'imposer était celui de tumeur extramédullaire ; et l'indication d'une laminectomie d'urgence se posait.

Toutefois, en raison de la positivité de la sérologie sanguine, qui corrobore la vie spéciale que mène cette femme et malgré l'absence de tout autre signe de syphilis viscérale, on institue un traitement spécifique, mixte arséno-bismuthique, avant même les résultats des épreuves manométriques et du lipio-diagnostic, dès le lendemain de l'entrée de la malade.

Les troubles moteurs s'améliorent rapidement. La malade, dans les jours suivants, arrive à soulever la jambe puis elle parvient à se tenir debout en s'appuyant sur les deux membres inférieurs ; le 20 novembre elle reprend la marche.

Le 1er décembre l'amélioration, qui a débuté par la motricité, se manifeste à son tour sur les troubles sensitifs ; les douleurs ont disparu ; seule persiste une sensation permanente d'endolorissement à la base de l'hémithorax gauche.

Les troubles sensitifs objectifs subsistent encore quelque temps ; la bande d'anesthésie radiculaire (de D9 à L1) est toutefois très estompée, les perceptions tactiles, thermiques et douloureuses étant seulement diminuées de D9 à D10.

L'exagération des réflexes tendineux est toujours manifeste surtout à gauche ; le signe de Babinski persiste, ainsi qu'une ébauche de clonus, de ce côté. Les sphincters ont repris leur fonctionnement normal.

Le 5 *décembre*, une *seconde ponction lombaire* donne les résultats suivants :

Pression (malade couchée) 15 cm. ; l'épreuve des jugulaires se traduit cette fois par une élévation rapide à 40 cm. Dès que l'on cesse la compression, la tension redescend au chiffre initial et ceci à plusieurs reprises, quelle que soit la durée de compression des jugulaires : la perméabilité est rétablie.

On retire facilement 10 centicubes de liquide céphalo-rachidien, clair eau de roche ; après quoi, la tension est encore de 10 cm. L'examen indique encore une certaine dissociation albumino-cytologique : lymphocytes : 3 par mm. cube. Albumine 4 grammes par litre. Les radiographies pratiquées à cette date, sans nouvelle injection de lipiodol, montrent qu'une grande partie de celui-ci est tombée dans le cul-de-sac dural (cliché III), une simple fraction reste encore accrochée en face de D5 du côté gauche. (Cliché II).

Depuis cette date, la malade qui a quitté le service a continué à suivre un traitement spécifique.

Nous l'avons revue encore il y a 15 jours, elle ne présente plus aucun symptôme d'ordre moteur ou sensitif ; elle travaille d'un labeur pénible de blanchisseuse, sa démarche est tout à fait normale, il ne persiste plus qu'une légère exagération des réflexes tendineux.

Troubles neuro-musculaires dans l'ostéomalacie, par MM. J.-C. Mussio-Fournier, F. Rawak, L. Calzada et J.-J. Lussich-Siri (de Montévidéo).

Parmi les symptômes de l'ostéomalacie, le trouble de la marche est un des plus saillants ; son mécanisme a été diversement expliqué ; les altérations musculaires qui, localisées de préférence aux muscles de la ceinture pelvienne, constituent ce qu'on appelle la myopathie ostéomalacique, doivent être considérées comme un des facteurs indiscutables de sa pathogénie.

Les études anatomo-pathologiques de *Friedreich* et *Weber* ont démontré l'existence de lésions musculaires localisées au niveau des muscles de cette région. *Chamber* et *Weber* ont trouvé dans ces muscles, du tissu graisseux au lieu de fibres musculaires et les rares fibres musculaires qui subsistaient encore étaient atteintes de dégénération graisseuse. *Friedreich* a trouvé dans les muscles, les mêmes lésions qu'il avait déjà décrites dans les myopathies, et *Jolly* a constaté des masses granuleuses au milieu des fibres musculaires. On peut se demander si l'ostéomalacie ne pourrait être aussi capable de produire, outre cette myopathie, des altérations du système nerveux central ou périphérique. Nous discuterons plus loin sur ce point en nous aidant des rares travaux où les auteurs ont étudié cette question.

Nous exposerons maintenant l'observation d'un cas d'ostéomalacie avec troubles neurologiques :

Histoire clinique : M. R... Uruguayenne, 50 ans, célibataire. Antécédents héréditaires sans importance. Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. La menstruation apparut à 14 ans et cessa à l'âge de 46 ans. La malade éprouve depuis sa jeunesse des sensations de brûlures dans l'estomac. A 49 ans, elle a été opérée d'un kyste bénin de l'ovaire droit. *Maladie actuelle* : M. R. a commencé à souffrir il y a quatorze ans (à l'âge de 37 ans), de faiblesse dans les jambes et la marche était difficile. On diagnostiqua une paraplégie spasmodique. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'indiqua rien d'anormal, tant au point de vue chimique que cytologique, et la réaction de Wassermann fut négative de même que dans le sang. L'examen des urines ne révéla jamais rien d'anormal. Le médecin traitant, qui suit la malade depuis le début, nous informa que les seuls faits anormaux qu'il constata à l'examen neurologique furent les suivants : exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, clonus bilatéral de la rotule et du pied, et réflexes plantaires se faisant en extension. Pendant treize ans, la malade n'a eu ni douleurs ni paresthésies ; c'est seulement depuis neuf mois qu'elle se plaint de douleurs dans la colonne vertébrale, tant dans sa partie dorsale que sacro-lombaire ; ces douleurs sont parfois simplement localisées à la colonne, parfois aussi elle s'irradient vers les régions antérieures du thorax et de l'abdomen ; elles se produisent plutôt lorsque la malade se meut : en se retournant dans son lit, en marchant ou en s'asseyant ; elle ressent aussi des douleurs en toussant ou en éternuant. Depuis quelques mois, elle éprouve une sensation de constriction, comme celle d'un corset qui lui serrerait la base du thorax. Elle déclare en outre avoir remarqué, depuis plusieurs mois, qu'elle se voûtait légèrement et que sa taille avait diminué, constatations faites également par plusieurs personnes de son entourage.

Examens : Malade en bon état de nutrition. Rien d'anormal dans les organes thoraciques et abdominaux. 88 pulsations. Pression artérielle : 14-9. Légère cyphose dorsale supérieure. La compression latérale du thorax est assez douloureuse, tandis que celle des os pelviens et des extrémités ne l'est pas. Pas de déformations osseuses du crâne ni des extrémités. *Système nerveux. Nerfs craniens* : Sauf une légère parésie du moteur oculaire externe gauche, on n'observe rien d'anormal dans les nerfs craniens ni dans les membres supérieurs. *Tronc* : Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs et moyens sont normaux ; les inférieurs n'ont pu être obtenus, probablement à cause de la grande flaccidité des parois abdominales. La malade éprouve une grande difficulté pour s'asseoir, ce qui démontre la parésie des muscles du tronc. La marche est un peu vacillante et s'effectue à petits pas mais sans l'aide de cannes. *Membres inférieurs* : Réflexes tendineux très exagérés dans les deux jambes, avec léger caractère polycinétique des réflexes patellaires. Clonus bilatéral des pieds assez intense et d'une certaine durée. Le réflexe cutané plantaire s'effectue en extension et en ébauchant l'éventail ; cette anomalie s'observe aux deux pieds. Aucune diminution de force dans les mouvements des

pieds ou des genoux. Parésie évidente dans les mouvements de flexion, extension ou adduction des cuisses. Pas de tremblement, d'atrophie, d'ataxie, ni de symptômes de la série cérébelleuse. On n'observe ni hyper, ni hypotonie, ni spasmes. Lorsqu'on place brusquement les cuisses en abduction, il paraît se produire une contracture passagère des adducteurs, mais ce phénomène n'est pas très évident. Pas de trouble objectif de la sensibilité superficielle ni de la sensibilité profonde. *Examen ophtalmologique* (Prof. Vazquez-Barrière) 19 septembre 1933 : Les pupilles sont égales et réagissent bien. Il y a un nystagmus provoqué dans les excursions latérales, plus prononcé et d'oscillations plus amples vers la gauche. Il y a diplopie homonyme vers la gauche, correspondant à une légère parésie du droit externe gauche. Rien d'anormal au fond d'œil. Dans l'examen effectué le 15 mai 1934, les résultats furent les mêmes. *Réactions électriques* :

	15-9-33		15-7-34	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
Nerf facial droit	normal	20 M. A.	normal	4.5 M. A.
Muscle orbicul. de l'œil			normal	4 M. A.
Nerfs des membres supérieurs	normal	normal	normal	normal
Muscles des membres supérieurs	normal	normal	normal	normal
Nerf sciatique popl. ext. droit	normal	20 M. A.	normal	4.0 M. A.
Nerf sciatique popl. ext. gauche	normal	20 M. A.	normal	4.0 M. A.
Nerf crural droit	diminué	40 M. A.	normal	5.0 M. A.
Nerf crural gauche	diminué	35 M. A.	normal	5.0 M. A.
Muscle grand oblique droit	diminué	diminué	normal	10 M. A.
Muscle grand oblique gauche	diminué	diminué	normal	10 M. A.
Muscle droit antérieur droit	diminué	diminué	normal	9.5 M. A.
Muscle droit antérieur gauche	diminué	diminué	normal	8.0 M. A.
Muscle grand fessier droit	très dim.	+ de 40	normal	15 M. A.
Muscle grand fessier gauche	très dim.	+ de 40	normal	15 M. A.
Muscle grand adducteur droit	très dim.	+ de 40	normal	7. M. A.
Muscle grand adducteur gauche	très dim.	+ de 40	normal	9 M. A.
Muscles jumeaux droits	diminué	22 M. A.	normal	4.5 M. A.
Muscles jumeaux gauches	diminué	25 M. A.	normal	4.5 M. A.
Muscle vaste externe droit	lég. dim.	35 M. A.	normal	7.5 M. A.
Muscle vaste externe gauche	lég. dim.	35 M. A.	normal	4.5 M. A.

Examen radiographique des os (Pr Barcia), août 1933, a donné les résultats suivants : La radiographie de la colonne dorsale et lombaire en position antéro-postérieure révèle une légère scoliose à convexité gauche dans la partie dorsale inférieure. Quelques vertèbres sont inclinées et tournées. Les faces supérieures et inférieures de plusieurs sont excavées, ce qui donne à la vertèbre une forme biconcave. Par suite de cette altération, les corps vertébraux paraissent très réduits en hauteur (1re et 2e vert. lomb.). Il y a en outre une intense décalcification de la colonne vertébrale ; les corps vertébraux sont transparents. La décalcification est telle qu'elle forme même des images claires simulant des lacunes ; cet aspect est très caractéristique dans la partie supérieure des ailerons du sacrum. La radiographie de la colonne de profil révèle une cyphose dorsale peu marquée ; les contours des faces supérieure et inférieure sont bien nets et le ventre du corps est très diminué dans son opacité ; ce qui donne à l'image un aspect flou comme de plaque mal faite. Quelques disques paraissent augmentés d'épaisseur. Dans les radiographies du crâne et des extrémités, on observe seulement une très légère décalcification. Voici maintenant d'autres examens effectués également en août 1933 : *Examen radioscopique du cœur et électrocardiogramme* : Rien d'anormal. *Métabolisme basal* : + 2,7 %. *Examen du sang* : Globules rouges : 4.440.000 globules blancs : 10.000. Polynucléaires neutrophiles : 66 %. Polynucléaires éosinophiles : 3 %. Polynucléaires basophiles : 0. Lymphocytes : 15 %. Monocytes : 15 %. Glycémie totale dans le sang : 0 gr. 86 par litre (Mac

Léon). Réserve alcaline dans le plasma : 49,7 %. Calcium dans le plasma 86 mgr. par litre. Chlorures dans le plasma : 6 gr. 20 par litre. Cholestérine : 1 gr. 99 par litre. Albumines totales : 76 gr. 62 par litre. Fibrinogène : 8 gr. 69 par litre. Séro-albumine :



Fig. 1.

48 gr. 67 par litre. Séro-globuline : 19 gr. 39 par litre. Azote totale non protéique : 0 gr. 16 par litre. Phosphore acide filtrable dans le plasma : 4 mgr. 3 %. *Examen de l'urine* : Aucun élément anormal. Acidité : Ph. 6, 8. Calcium : 0 gr. 44 par litre. Créatinine : 14 mgr. par litre. Un autre examen du sang pratiqué en septembre 1934 a donné : Calcium dans le plasma : 10 mgr. %. Phosphore, dans le plasma : 4 mgr. 35 %. Réserve alcaline dans le plasma : 59,3 %.

Traitement et évolution : La malade prit pour la première fois le 15 août 1933, trois

cuillerées à café d'huile de foie de morue contenant 1 centigramme de phosphore pour 100 cmc. Le 22 du même mois, on a joute cinq gouttes de Vigantol trois fois par jour et le 5 septembre on commence les applications de rayons ultra-violets à raison de deux par semaine ; le 25, les douleurs commençaient à diminuer et, trois semaines plus tard,

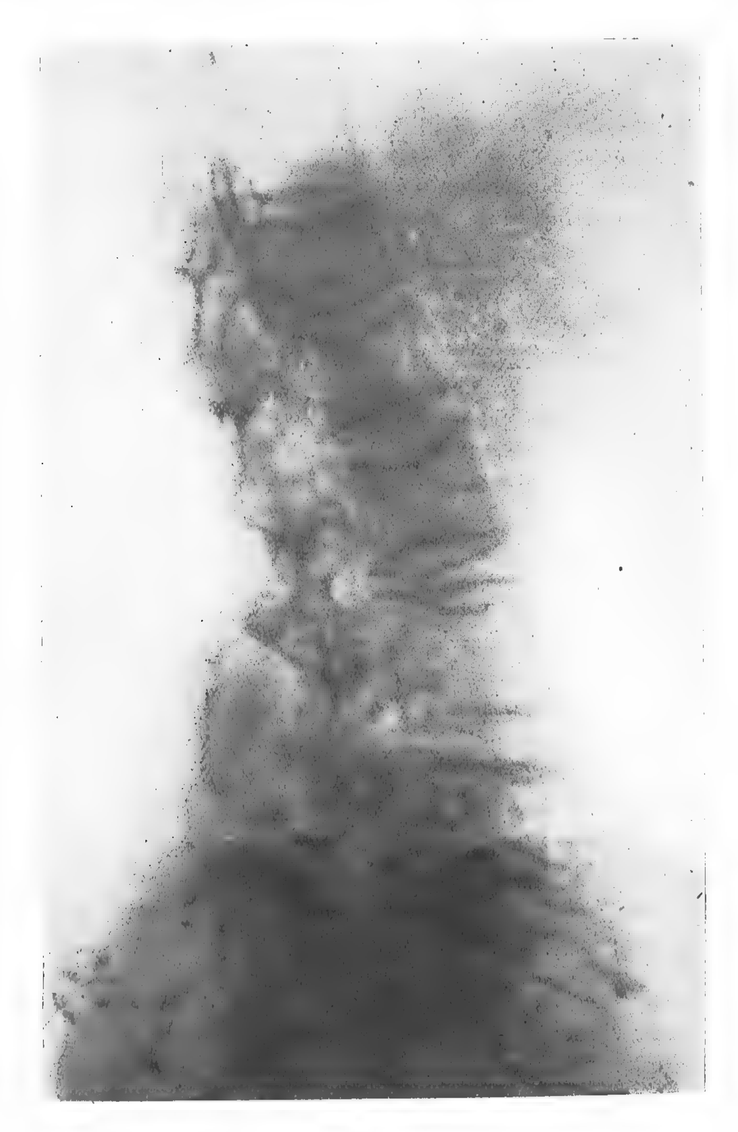


Fig. 2.

avaient complètement disparu, ainsi que la sensation de corset thoracique. On remarque progressivement une amélioration de la marche, de certains actes (comme par exemple celui de se relever étant dans la position assise), et aussi de l'asthénie dont la malade souffrait depuis de longues années. Dans les examens effectués après ces améliorations, on fit les constatations suivantes : clonus du pied diminué considérablement, forces augmentées dans les muscles du tronc comme dans ceux de la ceinture pelvienne, mais le réflexe plantaire s'effectue toujours en extension ; l'examen ophtalmologique

révèle la persistance du nystagmus et de la parésie de l'oculo-moteur externe gauche. L'examen électrique, que nous avons reproduit plus haut, effectué neuf mois après le début du traitement, indique, d'une façon objective, par la normalisation des réactions des muscles et des nerfs, l'amélioration survenue dans la myopathie de cette malade.

Par contre, les divers examens radiographiques effectués successivement, trois, six et neuf mois après le début du traitement n'apportent aucune base permettant d'affirmer une recalcification osseuse.

En résumé. — Dans l'évolution du tableau clinique de notre malade, on peut distinguer deux phases : la première fut constituée pendant treize ans par un tableau de paraplégie spasmodique, à marche extrêmement insidieuse, et à laquelle on ne put découvrir aucune raison étiologique. La seconde est celle où les phénomènes douloureux dominent l'ensemble symptomatique. Ces douleurs de topographie thoraco-abdominale surviennent principalement lorsque la malade veut se retourner dans son lit, lorsqu'elle reste debout un certain temps, quand elle tousse ou éternue, ou encore lorsqu'on lui comprime le thorax. Elle éprouvait, en outre, une sensation de gêne causée comme par un corset thoracique. Concurremment, pendant cette seconde période, la malade remarquait que la difficulté pour la marche augmentait considérablement et son entourage constatait une diminution de la stature. Ce dernier fait, coïncidant avec les phénomènes douloureux nous fit penser à une ostéomalacie. Ce soupçon fut confirmé, d'abord, parce que les images radiographiques révélaient des altérations osseuses analogues à celles décrites par *Schmorl*, *Looser*, *Meisels*, etc., dans l'ostéomalacie, et ensuite, parce que nous trouvions chez notre malade les altérations musculaires caractéristiques de la myopathie ostéomalacique, c'est-à-dire : diminution de la force dans les muscles, psoas-iliaque, adducteurs, quadriceps et extenseurs de la cuisse et aussi l'hypoexcitabilité galvanique et faradique.

Ces raisons nous firent affirmer le diagnostic d'ostéomalacie génuine, et éliminer les tableaux cliniques d'ostéomalacie secondaire aux néoplasmes, traumatismes, syphilis, spondyloses (*Pende*). Enfin, nous pouvions exclure l'ostéoporose sénile en raison de l'âge de la malade et aussi parce que cette affection ne présente pas les altérations musculaires que nous avons constatées chez notre patiente.

Le diagnostic d'ostéomalacie étant bien posé, le traitement par le Vigantol était de rigueur. Le succès qu'il obtint, si frappant, corrobore l'exactitude du diagnostic. Quoique le Vigantol ait pu faire disparaître les douleurs dans certains tableaux cliniques ne relevant pas de l'ostéomalacie génuine (*Dufour*, *Coste*), nous croyons cependant que son succès sur la myopathie de notre malade ne peut s'expliquer que parce qu'il s'agissait d'une ostéomalacie génuine.

Discutons maintenant la nature des troubles neurologiques observés.

Nous croyons que la pseudo-paraplégie spasmodique, que l'on a parfois observée au cours d'affections ostéo-articulaires, et qui se traduit par nue exagération des réflexes tendineux et même par le clonus de la rotule et du pied, peut être repoussée en raiosn du réflexe plantaire bi-

latéral en extension. D'ailleurs, l'ophtalmoplégie et le nystagmus étaient l'indice d'altérations du système nerveux central.

Il s'agit donc d'une véritable paraplégie spasmodique sans troubles de la sensibilité, sans troubles sphinctériens, sans contracture et sans « syndrome de compression » dans le liquide céphalo-rachidien. Son évolution a été extrêmement lente. Sous l'influence du Vigantol apparaît une certaine amélioration qui se révèle par le retour de la force dans les muscles ainsi que pour marcher et monter les escaliers. Nous croyons que cette récupération fonctionnelle est imputable à l'amélioration de la myopathie que nous avons signalée plus haut.

Quant aux rapports existant, dans notre cas, entre les troubles neurologiques et l'ostéomalacie, il convient d'étudier les trois hypothèses suivantes : 1° Association fortuite d'une ostéomalacie avec une affection neurologique indépendante. 2° L'ostéomalacie causant la paraplégie par un mécanisme compressif. 3° L'agent étiologique qui engendre l'ostéomalacie, d'une part, attaquerait d'autre part le système nerveux.

Pour la première hypothèse, les affections nerveuses que l'on peut prendre principalement en considération sont la syphilis nerveuse et la sclérose en plaques. Or la négativité des réactions sérologiques et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien au point de vue chimique et cytologique, témoignent contre la syphilis ; le traitement antisyphilitique, institué précocement, fut d'ailleurs inefficace. Quant à la sclérose en plaques, elle paraît invraisemblable, parce qu'il n'y avait pas de modification du fond d'œil ni aucun autre symptôme caractéristique, et encore par l'absence de toute progression de la paraplégie pendant une évolution de quatorze ans. Nous croyons inutile de discuter sur la tumeur médullaire qui est éliminée de fait par l'existence du nystagmus, de l'ophtalmoplégie, et par la disparition de la sensation de corset sous l'influence du Vigantol.

La seconde hypothèse d'une paraplégie par compression causée par les déformations vertébrales de l'ostéomalacie doit être repoussée pour les mêmes raisons qui nous ont fait exclure la tumeur médullaire.

Quant à la troisième hypothèse, que la cause déterminante de l'ostéomalacie pourrait être aussi responsable des altérations nerveuses, nous devons l'examiner plus amplement : d'abord parce que l'on trouve dans la littérature des exemples de lésions médullaires imputables à l'ostéomalacie, et ensuite à cause des difficultés qui se présentent lorsqu'il s'agit de classer l'affection nerveuse de notre malade dans l'un des tableaux nosologiques connus.

Voici quelques-uns des cas que nous avons pu trouver : *Chappet* et *Mouriquand*, d'après le conseil de *Paviot* qui s'était occupé particulièrement des troubles nerveux de l'ostéomalacie, ont fait une étude anatomopathologique de trois cas qui présentaient un tableau de paraplégie spasmodique. Ces auteurs résument ainsi leurs constatations histologiques : « Les coupes nous ont montré, dans ces trois cas, des lésions constantes ; celles ci étaient caractérisées par des blocs noirs disséminés dans les

différents cordons. La lésion n'a rien de sytématique. Cette dégénération myélinique, qui est révélée par la méthode de Marchi, est une lésion de dégénérescence récente, qui ne doit pas remonter, dans nos cas, à plus d'un mois, époque vers laquelle apparurent les troubles nerveux ostéomalaciques. » Les auteurs en concluent que ces lésions expliquent la paralysie spasmodique de leurs trois malades. Ce travail est extrêmement intéressant, car il démontre l'existence de lésions médullaires quelques semaines après l'apparition des troubles nerveux des membres inférieurs ; ceci porte à croire que, dans les processus plus anciens, les lésions doivent être beaucoup plus importantes.

Récemment, *Kurosawa* a examiné les moelles épinières de deux malades atteints d'ostéomalacie. Toutes deux présentaient des lésions médullaires. Un des malades étant syphilitique, l'auteur croit que l'on ne peut éliminer cette origine spécifique des lésions médullaires. Nous allons mentionner en détail le second cas qui présente quelque ressemblance avec le nôtre :

Il s'agit d'une femme qui, à 55 ans, offrit le tableau d'une parésie des membres inférieurs. Cette parésie marcha très lentement, et c'est seulement quinze ans après le début de la maladie que la patiente se trouva dans l'impossibilité de marcher. La cyphose et les autres déformations osseuses apparurent tardivement. Les côtes étaient douloureuses à la pression et l'examen neurologique révélait une paraplégie spasmodique avec réflexes patellaires très vifs, clonus du pied et Babinski bilatéraux. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité. Sous l'influence de l'huile de foie de morue, la malade s'améliora mais la paraplégie resta stationnaire. Au cours de l'examen anatomique de la moelle, on trouva des foyers sclérotiques en forme de bandes ; ces foyers se trouvaient dans les cordons postérieurs et antéro-latéraux, mais étaient plus intenses dans la moelle cervicale. L'auteur se demande s'il s'agit d'une coïncidence fortuite d'une affection nerveuse associée à une ostéomalacie, ou si, au contraire, la même cause qui conditionnerait l'ostéomalacie ne serait pas responsable des altérations nerveuses.

Citons maintenant quelques autres faits cliniques qui font penser à des altérations du système nerveux. Parmi ces symptômes nous rappellerons l'exagération des réflexes tendineux, sa diminution dans quelques rares cas, comme par exemple dans l'un de *Bleuler*, où les réflexes tendineux manquaient complètement dans les membres inférieurs ; l'affaiblissement des réflexes tendineux peut être aussi unilatéral (Looser). Mentionnons en outre le spasme des adducteurs (signe de Latzko) et les altérations de l'excitabilité des nerfs périphériques dont le caractère neurologique peut aussi être discuté. Abstraction faite des douleurs d'origine osseuse, on a signalé encore quelques troubles sensitifs comme les phénomènes douloureux de caractère radiculaire (et spécialement le corset thoracique, qui, d'après quelques auteurs, serait dû à une hyperhémie méningée (*Bassi*) de type sciatique), et diverses paresthésies, symptômes

qui composent parfois uniquement le tableau de la maladie et sont souvent traités pendant des années pour des rhumatismes, sciatiques ou névralgies thoraciques (*Looser*). Enfin nous ferons remarquer que, outre la myopathie antérieurement décrite, on peut observer des atrophies musculaires variées en extension comme en intensité. Ainsi, un cas de *Haberkant* présentait une atrophie d'un quadriceps crural si intense que le réflexe patellaire correspondant avait disparu et était paresseux du côté opposé. Il y avait aussi une atrophie des muscles fessiers, du biceps de la cuisse et des muscles du mollet ; dans le cas de *Martin*, il y avait une atrophie musculaire généralisée et, à l'autopsie, on trouva que le diaphragme ressemblait à une membrane. Chez un malade d'*Atkins*, il y avait une atrophie des muscles des quatre extrémités et du tronc ; *Pineles* a observé chez un malade l'atrophie des muscles des épaules. Faisons remarquer ici que le fait de citer ces atrophies n'implique pas que nous leur attribuions une origine neurogène.

Il nous semble important de souligner que ces symptômes, et plus particulièrement la difficulté de la marche, peuvent être les premiers à se présenter dans un tableau clinique, et avant les altérations osseuses caractéristiques de la maladie (*Hösslin, Rissmann, Rosenfeld*).

Après cette révision des connaissances actuelles de l'état du système nerveux dans l'ostéomalacie, revenons à la discussion interrompue sur la pathogénie des symptômes nerveux de notre malade.

Bien que nous ne puissions l'affirmer catégoriquement, nous croyons que le « *primus movens* » inconnu produisant l'ostéomalacie peut être responsable lui aussi des phénomènes neurologiques observés. Autrement dit, nous penchons pour la vraisemblance de la troisième hypothèse. Cette conception pathogénique est étayée par les observations qui démontrent les altérations du système nerveux central et périphérique dans de nombreuses affections d'ordre général, par exemple dans les avitaminoses (béribéri, hungerœdème, pellagre) parmi lesquelles un grand nombre d'auteurs placent l'ostéomalacie, dans des affections sanguines (anémie pernicieuse, leucémie), des affections endocrines (diabète), des intoxications chroniques (éthylisme), dans la sénilité, les néoplasmes, les infections chroniques (malaria). On remarque dans toutes ces maladies une certaine électivité de l'agent étiologique respectif pour attaquer un certain secteur du système nerveux. L'alcoolisme, par exemple, s'il attaque de préférence le neurone périphérique peut, dans certains cas, engendrer une myélopathie funiculaire (Nonne, Fleischmann) : les mêmes considérations peuvent s'appliquer au béribéri. L'anémie pernicieuse, lorsqu'elle touche le système nerveux produit alors le plus souvent une myélopathie avec lésions des cordons postérieurs et antéro-latéraux ; parfois cependant, les troubles neurologiques observés sont de type périphérique (Trömner).

Une variabilité semblable peut se présenter dans le tableau clinique de l'ostéomalacie. A côté des formes typiques où l'on observe l'apparition simultanée des douleurs et de la myopathie avec les troubles osseux, il

est des cas où la maladie évolue de nombreuses années sans phénomènes douloureux (forme latente de Schlesinger), d'autres où la myopathie précède de beaucoup les troubles osseux, et enfin d'autres, plus rares encore, dont la myopathie, au lieu d'être localisée en son lieu d'élection, se présente sous une forme généralisée. Les troubles imputables aux altérations du système nerveux, comme dans le cas de *Kurosawa* et dans le nôtre, pourraient peut-être constituer une nouvelle variété atypique de l'ostéomalacie.

Nos connaissances sur la pathogénie de quelques-unes de ces maladies présentent bien des lacunes, aussi il est difficile d'expliquer pourquoi certains cas se traduisent par ces tableaux atypiques. Rappelons seulement la discussion sur la pathogénie de la pellagre où *Lawinder*, tout en reconnaissant le rôle important du facteur carence, admet la possibilité d'un facteur infectieux associé. Mais, à part les problèmes étio-pathogéniques non élucidés, il sera toujours nécessaire d'admettre l'existence d'un autre facteur pour expliquer les formes cliniques anormales que peut présenter une même maladie.

L'atypie clinique, que quelques-unes des affections déjà mentionnées peuvent présenter au point de vue neurologique, peut s'expliquer par une plus grande vulnérabilité constitutionnelle ou dispositionnelle d'un secteur quelconque du système nerveux.

Nous résumerons maintenant quelques-uns des faits les plus intéressants de notre observation :

1° Le contraste entre l'amélioration clinique et l'absence de réparations osseuses dans l'image radiographique.

2° L'hypoexcitabilité électrique dans les territoires éloignés du siège habituel de la myopathie et sa normalisation par le Vigantol.

3° L'amélioration, non seulement des douleurs, mais encore de la sensation de corset thoracique par le traitement. Importance de ce fait dans des cas analogues où une compression médullaire pourrait être grossièrement simulée.

4° Le rapport étiologique possible entre les troubles neurologiques et l'ostéomalacie.

BIBLIOGRAPHIE

Atkins. *British Medic. Journal*, juin 1880.
Bassi, cité dans *Zbltt. f. inn. Med.*, 565-1888.
Bleuler. *M. m. W.*, n° 15, 1893.
Chambers. *Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud*, 1899.
Chappet et Mouriquand. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 22 mars 1904.
Fleischmann. *Dtsch. Z. f. Nhkde*, 402-1914.
Friedreich. *Ueber progressive Muskelatrophie*, 1873.
Haberkant. *Arch. f. Psych.*, t. XLV.
Hösselin, cité dans *Neur. Zblt.*, 662-1906.
Jolly, cité d'après Oppenheim dans *Nervenkrhln*, 1923.
Kurosawa. *Arb. a. d. Neur. Inst. d. Wiener Univ.*, t. XXXI.
Lawinder dans *Stepp. Györzy Avitaminosen*, Berlin, 1927.
Dufour-Coste. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 1932.
Looser. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1920, t. CLII.

MARTIN. *N. Zeitschr. f. Geburtskde*, t. XV, 1874.
MEISELS. *Fortschr. d. Röngentsr.*, 735, 1931.
NONNE. *Dtsch. Z. f. Nhkde*, 102, 1908.
PAVIOT. *Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1902.
PENDE. *Presse médicale*, 1921.
PINELES, cité par *Neur. Zbltt.*, 1474, 1921.
RISMANN, cité par *Neur. Zbltt.*, 510, 1898.
ROSENFELD. *Med. Klinik*, 421, 1930.
SCHLESINGER. *Krankheiten dei höhren Lebensalters*, 1914.
SCHMORL. *Die Gesunde und Kranke Wirbelsaule in Rœntgenbild*, Leipzig, 1932.
TRÖMNER. *Dtsch. Arch., Klin. Med.*, 145, 1924.
WEBER. *Wirchows-Archiv.*, t. XXXVIII.

Glioblastome de l'hémisphère gauche avec syndrome de Gerstmann. Réaction mélanophorotrope sur la grenouille par l'urine de la malade, par MM, J. C. MUSSIO-FOURNIER et F. RAWAK (de Montevidéo).

Histoire clinique. — S. H., Autrichienne, 26 ans. Antécédents héréditaires sans importance. Antécédents personnels : à l'âge de 9 ans, typhoïde ; à 10 ans, dysentérie bacillaire.

Histoire actuelle (en raison des troubles aphasiques de la malade, les renseignements qui suivent ont été fournis par son entourage). — La malade était très nerveuse et excitable. En novembre 1932, à la suite d'un ennui avec son fiancé, elle éprouva des palpitations, se trouva dans l'impossibilité de parler et se plaignit de lassitude. Ces troubles se renouvelèrent trois fois jusqu'à juin 1933. En septembre suivant, les parents remarquèrent un changement net dans son caractère qui devint triste, mélancolique. Vers cette époque, elle éprouva de la céphalée et un grand besoin de sommeil. Un mois après, sensation de faiblesse et tremblement des mains. En novembre, vomissements et troubles du langage comportant particulièrement de la difficulté pour trouver certains mots ; ce trouble était plus accentué dans la langue espagnole qu'elle possédait cependant parfaitement, qu'en yiddish et qu'en allemand. Dans l'écriture, on remarquait aussi quelques lettres illisibles. Elle devint peu soigneuse pour sa toilette. Fin novembre et les premiers jours de décembre, elle eut deux crises constituées par des céphalées intenses, perte de la vision, évanouissements et enfin somnolence. Ces crises duraient une demi-heure. Après l'une d'elles survenue vers le milieu de décembre, il lui resta une parésie de la moitié droite du visage qui dura huit jours. Le 18 janvier 1934, crise nerveuse constituée par : céphalée, vomissements ; de plus, la malade criait et proférait des insultes ; elle était en proie à une grande émotion, prétendait que « tout était pourri », mais elle riait aussi parfois ; le langage était très altéré, disent ses proches qui ne peuvent donner plus de précisions à ce sujet. A la fin de cette crise nerveuse, la malade perdit connaissance et tomba dans un assoupissement prolongé qui dura jusqu'au jour suivant. Lorsqu'elle se réveilla, elle avait une légère hémiplégie droite et la parésie était plus accentuée au bras. Les jours suivants, la paralysie s'accentua et on percevait une très forte contracture du bras et spécialement des fléchisseurs des doigts. Les premiers jours de mars, une amélioration de l'état mental ainsi que de l'hémiplégie se manifesta, la malade pouvait ouvrir la main et mouvoir légèrement le bras.

Examen clinique (15 mars 1934) : Système nerveux : pas de zone douloureuse à la percussion du crâne ; mouvements de la tête libres ; réflexe cornéen aboli à droite, le gauche positif ; pas de nystagmus ; réflexes pupillaires normaux ; fond d'œil un peu flou du côté gauche ; rien de spécial quant à la motilité oculaire ; paralysie faciale droite localisée à la commissure des lèvres et plus marquée dans les gestes mimiques que dans les volontaires ; déviation de la langue vers la droite. Légère atrophie des muscles de la région scapulaire droite ; légère hypertonie du bras droit : les bras en supination, on remarque que le droit tend à se placer en pronation avec flexion du

coude. La rotation de la tête à gauche fait baisser le bras droit, mais n'influence pas le gauche. Force musculaire diminuée des deux côtés. Réflexes tendineux exagérés dans les deux bras.

Mayer et Léri positifs des deux côtés. Phénomène des doigts (Rossolimo) ébauché à droite. Clonus du pied et de la rotule de ce même côté ; légère hypertonie de la jambe droite sans diminution de la force. Pas de signe de Babinski ni d'équivalents. Marche hémiplégique, pas de troubles de la série cérébelleuse ; tremblement du bras et de la jambe droite, parfois aussi de la gauche. *Sensibilité* : Rien d'anormal. *Langage* : le langage spontané est restreint,quant au réactif, en voici quelques exemples : *D.* Wann sind Sie aufgestanden ? — *R.* Sechs. — *D.* Und dann ? — *R.* Und dann.. Habe ich gewaschen ? — *D.* Und dann ? — *R.* Weiss ich nicht und dann. — En espagnol : *D.* Cuantos anos tiene Vd. ? — *R.* 26. — *D.* Desde cuando está enferma ? — *R.* Desde, schon viel, drei monate. — En allemand : *D.* Wie heissen Sie ? — *R.* Sara Holz. — *D.* Wie heisst ihr Mann ? — R. Friedmann. — *D.* Wie lange sind sie verheiratet ? — *D.* Sechs Monate (inexact, mariée depuis neuf mois). — *D.* Wass essen sie gern ? — *R.* Käs, schmeckt mir besser als andere Sachen, schmeckt mir besser als noch andere Sachen — *D.* Was haben sie gestern gemacht ? — *R.* Ich habe getrunken, geschlafen, gegessen, gelacht, die Schwester waren, die Schwäger waren und sie freuten sich, weil sie hörten, ich komme in sieben Tage zu Haus. — *D.* Erzählen sie mir ihre Ueberfahrt von Europa hier her ? — *R.* Das war übrig schöne, ganz kurz, ich weiss nicht... übrig schöne, ich werde nicht erzählen viel... aber viel... viel, viel... oh je daz war überschöne. — On lui demande de répéter l'histoire suivante : Ein Junge geht in den Wald traf eine alte Frau die ihm fünf Apfel und zwei Pfefferkuchen gab. — *R.* Ein Jung geht in den Wald un traf eine alte Frau, eine ältere eine alte und er ging zu und et gibt ihr fünf Apfel. — La répétition de mots, de phrases et de choses sans aucun sens se fait bien. *Lecture* : *Lettres* : *D.* i. — *R.* ein, i. — *D.* o. — *R.* o. — *D.* a. — *R.* das ist, vergessen. *Mots* : *D.* mimo. — R. o, e, i, i. — *D.* Puma. — *R.* e, i. — Elle dit : No das ist was anderes, das weiss ich schon nicht mehr. — *D.* Papa. — *R.* 0, n, p, n, o n. — *D.* Son las ocho. — *R.* Son is das sol. — *D.* La vida es bella. — *R.* La ida es ella. — *D.* Yo amo todo. — *R.* Ma am todo. *Epeler* : *D.* Hand — *R.* H, no morgen ich wann nicht. — *D.* Rum. — *R.* No das kann ich nicht. — *D.* Auge. — *R.* Auge, au-ge-das kann ich nicht. — *D.* Federhalter. — *R.* Fe-der-hal-ter. *Dénomination d'objets* : *D.* Federhalter. — *R.* Ein Feder. — *D.* Tintenfass. — *R.* Ein Gestell. — *D.* Löscher. — *R.* Ein Tintendefer. — *D.* Bleistift. — *R.* Ein Feder. — *D.* Uhr. — *R.* Wass ist das ? Das its Taschendefer . — *D.* Ring. — *R.* Was ist das ? Ein Schlusselloch. *Montrer des objets nommés*, s'effectue sans faute. *Compréhension du langage* : *D.* Offnen sie das Tintenfass (+) und stecken sie den Federhalter herein (—). — *D.* Machen sie Licht mit der Taschenlampe. — *R.* Ich kann nicht (la malade prend la lampe et ne sait qu'en faire). — *D.* Was macht man mit einem Schlüssel ? — *R.* Darf man öffnen. — *D.* Was macht man mit einem Kamm ? — *R.* Kämmen. — *D.* Womit näht man ? — *R.* Wie heisst das ? — *D.* Womit schreibt man ? — *R.* Blei. — *D.* Was ist Cognac ? — *R.* (elle fait le geste de boire). — *D.* Mit welchem Monat fängt das Jahr an ? — *R.* ... — *D.* Juli ? — *R.* No, no. — *D.* Januar. — *R.* Ja. *Séries* : D. Wochentage. — *R.* Heute, Heute, frei ich kann nicht. — *D.* Monate. — *R.* Januar, April, Mai, Juni, Juli, August, October, November, December. — D. Südamericanische Städte. — *R.* Montevideo, San Carlos. — *D.* Sagen sie das Alphabet. — *R.* Nein, no, no, 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7 no, das ist kein Alphabet. — *D.* a. b. c. — *R.* a, b, c, d, g, f, s, j, k, l, m, n, o, p, f, h, b, g, c, d, h, j, l, m, n, o, p, g, h, i, j, k. — *D.* Jahreszeiten. — *R.* Ich kann nicht. *Dénomination et distinction des couleurs.* Montrer une couleur demandée : Bien pour les couleurs noir, bleu-ciel, vert, blanc, jaune. Au lieu de rouge : rose, orange : bleu, elle se reprend : « nein » jaune. *Nommer une couleur* désignée (+). *Numération* : Compter de 1 à 10 (+), de 30 à 40. — *R.* 30, 40, 50, 50, 50, 60, 70,80, 90,100. — *D.* Compter de 100 en descendant. — *R.* 100, 99, 78, 98. Compter deux par deux : *R.* 2, 4, 6, 8, 9, 10, 11. — *D.* 3 + 7. — *R.* 7. — *D.* 12 — 5. — *R.* 3. — *D.* 8 + 4. — *R.* Sind zusammen 11. — *D.* 2 × 2. — *R.* 4. — *D.* 3 × 3. — *R.* 6. — *D.* 4 × 5. — *R.* 10. — *D.* 3 × 4. — *R.* 20. — *D.* 9 : 3. — *R.* 0. Par écrit : 36 + 84. — *R.* 20. *Intelligence* : (D'après ce que dit la sœur de la malade, celle-ci était intelligente, elle par-

lait et écrivait le russe, le polonais, le yiddish, l'allemand et l'espagnol). *Orientation dans le temps* : *D*. Wie lange sind Sie hier ? — *R*. 12 1/2 Tage (+). — *D*. Datum ? — *R*. 24/3 (+) — *D*. Welches Jahr ? — *R*. 1923 (—). — *D*. Wann sind Sie geboren. — *R*. 1926 (—). *Orientation dans l'espace* : Rien de particulier. *Définitions* : *D*. Was ist Mut ? — *R*. Sehr gut. — *D*. Was ist Faulheit ? — *R*. Will nichts wissen davon. *Mémoire* : *D*. Wieviel Himmerlsrichtungen gibt es ? — *R*. Ich kann mich nicht ausdrücken. — *D*. Grün ? — *R*. e... no. — *D*. Westen ? — *R*. ja. — *D*. Osten ? — *R*. ja. — *D*. Kordel ? — *R*. Was heisst das. — *D*. Norden ? — *R*. Eh, ja. — *D*. Wer hat Amerika entdeckt ? — *R*. (—) — *D*. Bismarck ? — *R*. No. — *D*. Müller ? — *R*. No. — *D*. Colombus — *R*. ja, Colombus — *D*. Nennen Sie einige Tiere ! — *R*. Chaseirim. — *D*. Nennen Sie einige Früchte (— *R*. Obst. *Mémoire des nombres* : (+). *Description d'un tableau* (lever de soleil) : Baum eine Gloria, hier sehe ich, es ist ein schön Bild. — *D*. Womit haben Sie sich beschäftigt ? — *R*. Schneiderei (+) — *D*. Haben Sie viel gelesen ? — *R*. Ich weiss allein nicht, was ich gelesen habe. — *D*. Von wem sind die Räuber ? — *R*. Von Schiller. — *D*. Quo vadis ? — *R*. Sinkieviez, vielleicht. *Conscience de la maladie* : *D*. Sind Sie gesund ? — *R*. Si, alles. — *D*. Arme, Beine ? — *R*. Alles, alles gesund. — *D*. Erzählen Sir mir Ihre Krankheit ! — *R*. Meine Krankheit, das ist viel, viel zur erzählen, werde anfangen von Anfang ab, — Von Anfang — kann schon nicht erzählen. — *D*. Sind Sie krank ? — *R*. Fehlt mit gar nichts, weil ich bin, sowas, weil ich bin — es ist mir schon besser. — *D*. Sie Können doch aber den Arm nicht bewegen ? — *R*...... Elle élève le bras et ouvre les doigts tendus, s'enlève la bague du doigt ; on voit qu'elle est satisfaite de pouvoir remuer le bras.

Examen de l'apraxie : On ne peut effectuer cet examen en détail à cause de la fatigue du sujet. On demande à la malade d'exécuter certains actes qui se réalisent de façon manifestement apraxiques : allumer une allumette, l'éteindre en soufflant dessus, etc. ; on constate aussi une persévération évidente dans quelques-uns d'entre eux. Lui ayant dit d'imiter quelques figures géométriques avec des cure-dents, on ne put trouver à l'exécution, aucun trouble appartenant à l'apraxie dite constructive. *Ecriture* : agraphie complète des deux mains tant pour les lettres que pour les chiffres. La copie de lettres et de chiffres est impossible. *Dessin* : Ne peut en effectuer aucun, si simple qu'il soit, ni de mémoire, ni par copie d'un modèle. *Orientation* : sur les côtés droit et gauche : Lorsque, on ordonnait simplement de toucher une partie du corps, le mouvement était exécuté correctement, mais si on compliquait la demande en exigeant par exemple de toucher l'œil gauche avec la main droite, la malade échouait. Dans la reconnaissance de ses propres doigts, elle échouait lorsqu'il s'agissait de les indiquer avec l'autre main et même pour les montrer individuellement ou pour les désigner sur une main dessinée. *Autres examens* : Radiographie du crâne : légère décalcification des apophyses clinoïdes postérieures et décalcification probable du rocher gauche. Dans une encéphalographie effectuée par ponction de la citerne sous-occipitale, on voyait que l'air était resté sous la tente du cervelet. *L'examen du liquide céphalo-rachidien* révéla seulement de l'hypertension. *Wassermann dans le sang* négatif. *Urines* normales. *Organes thoraciques* et *abdominaux* normaux à l'examen clinique. *Pression artérielle* normale. *Réaction mélanophorotrope de l'urine sur la grenouille* : On injecta six jours de suite 2 cc. d'urine de la première miction de la malade à jeun, à des grenouilles et on obtint une réaction des mélanophores un jour seulement, quoique la malade ne prît aucun des médicaments qui produisent cette réaction. *Evolution* : Trois jours après le premier examen, il y eut une grande amélioration : L'hémiplégie se réduisit à une légère parésie du bras, l'apraxie disparut complètement. On observait aussi que l'alexie, de même que l'agnosie digitale avaient rétrocédé, quoique d'une façon moins accentuée que les troubles précédents. Dans l'agraphie, on constatait que la malade pouvait écrire des lettres et des mots dans lesquels, en plus des déformations imputables au tremblement, on voit des altérations du type agraphique. Avec la main gauche, la malade effectuait l'écriture en miroir. Par contre, dans le langage parlé, il n'y avait aucun changement. Nous devons signaler que la malade oublia presque complètement plusieurs langues qu'elle connaissait autrefois, comme le russe, le polonais, l'hébreu. Parmi les langues qu'elle conservait, c'est dans l'espagnol, dernière acquise, que les troubles étaient le plus sensibles.

Commentaires. — En résumé, il s'agit d'une malade qui, il y a 16 mois, à la suite d'un traumatisme moral, eut quelques crises nerveuses qu'il nous est difficile de cataloguer, faute d'avoir pu les observer. Un an après, elle commença à souffrir de céphalées, vomissements, nausées, crises de somnolence, et à manifester des troubles de l'écriture. Des troubles aphasiques apparurent ensuite progressivement avec prédominance du type amnésique et la malade possédait alors un vocabulaire très appauvri ; puis ce furent les troubles apraxiques, l'alexie, agnosie digitale, hémiparésie droite et aussi un tremblement bilatéral quoique plus marqué du côté droit.

En raison du tableau d'hypertension intracranienue (céphalées, vomissements), de la destruction des apophyses clinoïdes postérieures, de l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien, nous avons pensé tout d'abord à une tumeur cérébrale, étant donné le résultat négatif des recherches dans le sens d'une syphilis cérébrale ainsi que de quelque autre affection pouvant simuler un néoplasme cérébral.

Quant à la localisation de cette tumeur, l'ensemble de troubles comme l'agraphie, l'agnosie digitale, la désorientation des côtés droit et gauche, nous fit penser à une topographie pariétale qui expliquerait en outre les troubles apraxiques et l'alexie.

Etant donnée l'intense céphalée de la malade, et en raison de l'ensemble clinique, nous décidons de faire effectuer une décompression d'exploration dans la région pariétale gauche. L'opération fut pratiquée par le Pr *Albo* qui, à part l'absence de pulsations cérébrales, ne trouva rien d'anormal. Quelques jours plus tard, et après avoir présenté un tableau méningé, la malade expirait.

Examen anatomique (Pr *Estable*) : Il s'agit d'une tumeur kystique de l'hémisphère gauche. Le kyste commençait au pôle frontal et on observait un amincissement des couches corticales correspondant aux trois circonvolutions frontales, léger dans la première frontale mais plus marqué dans les deux autres.

Le kyste était formé d'une membrane blanc-jaunâtre contenant une substance gélatineuse. Au fond de la cavité kystique, à l'intérieur et devant l'opercule de Rolando affleurait une éminence tumorale. Dans les coupes, derrière la frontale ascendante, les limites de la tumeur sont nettes et vont de l'insula au putamen, de sorte que, dans cette région, l'écorce de l'insula, la capsule extrême et l'avant-mur sont détruits. Macroscopiquement, on ne trouve aucune altération du putamen. En dehors, la tumeur est limitée par la première temporale et en haut par la pariétale ascendante et le centre semi-ovale. On distingue un petit kyste pas plus gros qu'une amande, en dedans et en haut de la partie postérieure de la tumeur ; cette dernière est de la grosseur d'une noix et se termine un peu en arrière du petit kyste, près de la zone du gyrus supramarginé et à la hauteur du sillon intrapariétal. On ne constate pas d'Hirnschwellung. Quant aux ventricules, ils sont déplacés vers la droite, le gauche est très aplati ; le droit est relativement dilaté dans sa partie antérieure. Le troisième ventricule se trouve presque obstrué sur tout son trajet.

Etant donnée la rareté des cas publiés sur le syndrome de *Gerstmann*, nous avons cru intéressant de publier cette observation. En effet, notre malade eut, à un moment donné, un syndrome constitué par : agraphie, agnosie digitale, trouble de l'orientation à droite et à gauche, acalculie, ensemble clinique que *Gerstmann* attribue aux perturbations d'un centre correspondant à la région limitrophe du gyrus angulaire (pli courbe) et de l'occipitale moyenne. On a rencontré cet ensemble clinique parfois dans sa forme pure, d'autres fois accompagné d'autres symptômes tels que : apraxie, aphasie amnésique, aphasie sensorielle, alexie, hémianopsie, ainsi que *Gerstmann* lui-même l'a fait noter. Aussi, bien souvent ce syndrome ne peut être découvert que lors de la rétrocession d'un syndrome plus complexe. Il serait intéressant de rechercher si l'on ne pourrait pas observer des cas où il n'existerait qu'un seul des quatre éléments cliniques du syndrome de *Gerstmann*, lequel syndrome se compléterait par la suite de façon progressive. Ceci plaiderait plutôt que le syndrome de *Gerstmann* ne serait pas la conséquence d'un trouble fondamental commun, comme ont essayé de l'expliquer *Lange*, *Klein*, etc., par leurs diverses hypothèses.

Dans notre cas, nous constatons les symptômes principaux du syndrome de *Gertsmann*, quoiqu'ils soient accompagnés de quelques autres. Le fait que la tumeur n'atteint pas la région invoquée par *Gerstmann* n'enlève aucunement la signification topique que l'auteur lui-même confère à cet ensemble symptomatique ; il démontre seulement qu'en matière de diagnostic topographique, on ne peut s'attarder à des subtilités lorsqu'il s'agit de tumeurs cérébrales, étant donnés les effets à distance qu'elles peuvent provoquer.

Signalons un autre fait intéressant : la réaction des mélanophores chez la grenouille à laquelle on avait injecté l'urine de la malade. Nous avons fait également cette recherche sur un autre malade présentant un syndrome d'hypertension intracranienne (stase papillaire, céphalée, vomissements) mais sans symptômes neurologiques focaux. La réaction fut effectuée pendant vingt jours consécutifs et fut positive trois jours de suite, c'est-à-dire suivant le rythme le plus commun, qui fut signalé par *Drouet* et *Collin* dans l'élimination du principe mélanophore de l'hypophyse par les reins. *Zondeck* a cité des cas d'augmentation du prolan dans l'urine chez des malades atteints de tumeurs cérébrales, ce qui nous conduisit à effectuer l'expérience qui donna le résultat positif dans le cas que nous rapportons aujourd'hui.

S'agit-il d'un trouble de la fonction hypophysaire dû à l'hypertension intracranienne ?

Des investigations ultérieures pourront faire la lumière sur ce point.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 24 mai 1934

Présidence de M. L. Sterling.

Cas d'amyotrophie syphilitique progressive, par M. W. Sterling et Mme I. Kipman (*du Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste, (Varsovie)*. Méd. Chef : Dr W. Sterling).

Malade M. S., 37 ans, entre dans le service à cause d'un affaiblissement progressif du membre supérieur droit, qui a envahi le segment supérieur et lentement a descendu au segment moyen et puis, à la main, qui a été touchée le moins. Depuis quelques semaines, affaiblissement minime du membre supérieur gauche et chute de la tête. A l'examen, on constate : affaiblissement des muscles soulevant la tête, atrophies notables dans les segments scapulaire et huméral droits. On n'aperçoit pas d'atrophie nette dans les muscles de la main. Affaiblissement moteur notable dans tout le membre supérieur droit, sauf les mouvements des doigts, et moins de la main qui ne sont pas diminués. Pas de trémis fibrillaires.

Les réflexes périostés = 0, tricipitaux à droite 0 à gauche, vif. Réflexes pat. très vifs, réflexes achilléens vifs. Pas de Babinski. Réflexes abdominaux conservés. L'examen électrique relève de gros troubles quantitatifs dans les muscles scapulo-huméraux. Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien positive.

Nous supposons dans ce cas, vu l'amyotrophie progressive chez une spécifique, que cette amyotrophie est provoquée par des lésions syphilitiques vasculaires, localisées principalement dans les cornes antérieures.

Hyperostose partielle du crâne, par L. E. Breglan, P. Neudingowa et N. Mesz (*Service neurologique du Dr* Bregman *à l'hôpital Czysle, Varsovie*).

Fillette de 9 ans. A l'âge de 2 ans, maladie fébrile durant 3 semaines. Au cours de cette maladie, accès convulsif grave suivis par une hémiplégie gauche qui se réduit en quelques mois jusqu'à l'état présent. Les grands accès survinrent après dans des espaces de 6 semaines-17 mois ; depuis une année, il n'y a que des accès abortifs durant quelques secondes, se répétant 8-10 fois par jour. A l'examen, on voit une élévation osseuse à la moitié droite du front jusqu'au bord supérieur de l'orbite touchant la région temporale. L'ophtalmie légère de l'œil droit, fente palpébrale droite plus étroite, l'œil droit posé plus bas, strabisme convergent de l'œil gauche. La joue droite plus saillante. Hémiparésie très légère gauche, Babinski gauche. Sur la radiographie on voit que l'hyperostose occupe l'os frontal, surtout le bord supérieur de l'orbite et l'os sphénoïdal principalement la grande aile à la surface latérale de l'orbite, la petite aile et même le corps de cet os au-dessous de la selle.

Chorée de Sydenham et chorée gravidique avec épilepsie, par Mlle Gelbard (*Clinique neurologique du Pr* Orzechowski).

Malade âgée de 23 ans, admise à la Clinique à la 10e semaine d'une grossesse à cause d'une agitation motrice des membres et de la face. Cette chorée a été précédée de crises d'épilepsie survenant chaque fois sous l'influence d'une forte émotion. Les crises épileptiques étaient précédées d'une éruption papuleuse, disparaissant après elles. Elles consistaient en une perte de connaissance avec convulsions toniques généralisées. A mesure que s'accentuaient les mouvements choréiques, les crises s'espaçaient et ont finalement disparu. La malade n'en avait jamais eu auparavant ; pas de chorée dans l'enfance. A l'examen, outre des mouvements choréiques typiques dans les muscles de la face, de la langue, du larynx, du tronc, des membres, de l'abdomen et du diaphragme, on constate une hémiparésie droite, flasque, avec abolition des réflexes périosto-tendineux et une faiblesse des réflexes à gauche. Etant donnée l'intensité de la chorée et son type d'hémiparalysie flasque, on interrompt la grossesse ; bientôt après les signes commencent à régresser et la chorée prend un type dimidié, se localisant aux membres où dès le début de la maladie on avait trouvé de la parésie. Durant les 2 mois de son séjour à la Clinique, la malade n'a pas eu une seule crise d'épilepsie.

La deuxième malade, âgée de 19 ans, est tombée malade il y a 3 ans.

Au début, tuméfaction des articulations des doigts avec fièvre ; après disparition de la fièvre, mouvements involontaires dans les membres gauches qui ont persisté jusqu'à la date actuelle avec des rémissions, durant au début 1/2 année, ensuite de plus en plus courtes. La rechute récente date d'une crise d'épilepsie que la malade a présentée 3 semaines avant son entrée à la clinique sans cause appréciable. La crise a consisté en une rotation de la tête à gauche avec des convulsions involontaires des membres à gauche à caractère choréique. Depuis, affaiblissement des membres à gauche. Les crises se sont répétées plusieurs fois, mais plus rares et plus faibles à mesure que s'accentuaient les mouvements choréiques. La malade n'a jamais eu de crises autrefois. A l'examen, mouvements choréiques à gauche. Durant la période d'observation, la malade a eu une crise d'épilepsie. La crise était identique à celles observées à la maison. La maladie s'accentuant, les mouvements choréiques ont gagné le côté droit du corps.

A ces 2 cas l'unilatéralité, l'hyperkinésie, l'hémiparésie et le caractère mou et atonique de la chorée, confèrent un caractère particulier.

Dans le cas de la chorée gravidique l'épilepsie répondait à l'épilepsie émotionnelle de Bratz, l'autre cas de chorée chronique récidivante à l'épilepsie choréiforme de Bechterew. Dans les deux cas, l'élément extrapyramidal domine au cours des crises, de sorte qu'on peut ranger celles-ci parmi l'épilepsie dite sous-corticale. Frappante est l'inhibition mutuelle des deux syndromes hyperkinétiques : les crises épileptiques précèdent la chorée et disparaissent lorsqu'elle est stabilisée. Dans la bibliographie on a aussi noté la rareté de l'association de l'épilepsie et des syndromes parkinsoniens avec raideur prononcée. Des cas présentés découle la conclusion suivante : la conservation de l'activité de certains éléments du corps strié, qui sont lésés dans la chorée, est nécessaire au cours des crises d'épilepsie.

Un cas de tumeur de la couche optique et du IIIe ventricule avec des signes choréatiques, par. MM. E. Herman et J. Mackiewicz.

Malade V. R., 12 ans, est entré au service le 21 novembre 1932.

Depuis quelques mois, céphalées tenaces, surtout à l'occiput, vomissements, éblouissements.

1 fois une crise épileptique, 2 fois aphasie transitoire. Démarche défectueuse.

Objectivement. Stase papil. bilatérale. Adiadococinésie à gauche. Dysmétrie à gauche. Membre supérieur gauche, affaibli un peu. Mouvements choréatiques nets dans tous les membres. Démarche cérébelleuse. R. P. faibles, autres R. normaux. Pas de réflexes pathologiques. Wassermann dans le sang. Céphalées, vomissements, stase papillaire, crises épileptiques indiquent suffisamment l'existence d'une tumeur. Absence de lésions auriculaires, pas de leucocytose sanguine, pas de fièvre, plaident

un abcès. Démarche cérébelleuse, signes cérébelleux à gauche au membre supérieur, plaidaient pour la localisation de la tumeur dans l'hémisphère cérébelleux gauche. Les mouvements choréatiques faisaient penser à sa localisation plus profonde, quoique une chorée banale comme accident n'a pas été exclue. La malade est morte. A l'autopsie on a découvert une tumeur (1,5 × 2 cm.) du côté droit de la région thalamique, remplissant le 3/4 du IIIe ventricule. Histologie : astrocytome fibrillaire. Le point d'issue de la tumeur est la couche gliale sous-épendymaire de la région thalamique. Les auteurs soulèvent la question de la corrélation anatomo-clinique de ce cas.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France.

Séance du 8 octobre 1934.

Commentant la communication de M. Brisard **sur l'indemnisation des gauchers** (séance du 9 juillet 1934), M. Piedelièvre fait observer que les gauchers vrais se servent cependant de leur main droite pour écrire. En conséquence, s'ils perdent totalement par accident l'usage de la main gauche, la capacité d'écrire leur reste et le taux d'invalidité qui leur est alloué devrait être inférieur au taux attribué à la perte d'usage de la main droite.

M. Brisard est d'accord sur ce principe.

Système nerveux et trauma électrique.

M. Melissinos rapporte le cas d'un ouvrier qui, après électrocution par un courant alternatif de haute fréquence, présenta de vives douleurs épigastriques accompagnées d'hématémèses et un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Ces troubles sont rattachables à une atteinte du système nerveux. Le courant électrique ayant, chez le blessé, traversé la région cervico-dorsale, il est facile d'expliquer le syndrome de Cl. Bernard-Horner par une lésion du centre cilio-spinal ; quant aux hématémèses, elles relèvent vraisemblablement, en l'absence de lésion gastrique, de troubles vasculaires d'origine nerveuse. M... rappelle un cas analogue observé par Jellinek, cas terminé par la mort et où l'examen histologique révéla des lésions des cornes latérales de la moelle par processus dégénératif direct. Dans l'électrocution les centres cérébro-médullaires semblent être très touchés électivement. Ces cas justifient des études histologiques minutieuses.

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

RIBADEAU-DUMAS (**Charles**). **La paralysie périodique familiale**, 1 vol. Paris, 1934, 217 p., Jouve et Cie édit.

Cette thèse faite sous l'inspiration de M. le Pr Georges Guillain, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, est une étude d'ensemble de la paralysie périodique familiale, affection qui paraît peu commune en France. Après avoir longuement exposé l'observation de sa malade, et après avoir décrit les 11 crises qu'il a pu observer en 9 mois, l'auteur fait une description générale de la maladie.

Cette affection, que Schachnowitch (1882) et surtout Westphall (1885) ont étudiée les premiers, est rare (environ 250 cas dans toute la littérature dont 15 en France). C'est une maladie familiale et héréditaire, mais il faut noter que ce caractère est loin d'être absolu : l'affection est en effet sporadique une fois sur quatre. Elle est plus fréquente dans le sexe masculin et débute le plus souvent à la puberté et dans l'adolescence. Il n'existe dans son étiologie aucune notion précise ; cependant il faut remarquer qu'assez souvent la paralysie périodique familiale se trouve associée chez les mêmes malades à des crises d'épilepsie, des crises de migraine, une maladie de Basedow, ou des crises tétanoïdes.

Certaines conditions semblent favoriser l'apparition des attaques de paralysie : celles-ci se produisent habituellement pendant les périodes d'inactivité musculaire, surtout la nuit. L'alimentation a souvent aussi une action nocive. Après une phase prodromique d'une durée de quelques heures, l'accès de paralysie se constitue. Le symptôme primordial est la perte de la motilité. C'est essentiellement une paralysie flasque atteignant les membres, le tronc, le cou, alors que les muscles des paires craniennes sont en général respectés. La contractilité idio-musculaire et les réflexes tendineux sont abolis dans les muscles paralysés. La sensibilité et l'intelligence restent intactes. Les troubles des réactions électriques constituent l'un des caractères principaux de la maladie. Classiquement, les muscles paralysées sont inexcitables directement et indirectement

aux deux courants. Mais R.-D. insiste sur le fait, qu'à côté de ces modifications, on peut aussi noter parfois des modifications qualitatives de la forme des contractions, pouvant aller jusqu'à la réaction de dégénérescence partielle. Les chronaxies sont augmentées. On observe souvent, pendant la crise, une atteinte transitoire du cœur et de l'appareil digestif. L'augmentation du métabolisme de base, la constatation de certains signes de la série parathyroïdienne, des troubles du système neuro-végétatif paraissent assez constants.

La crise dure habituellement de 24 à 48 heures et progressivement les troubles moteurs et réflexes et les modifications électriques disparaissent. Le caractère essentiel de la paralysie périodique familiale est son évolution par crises, celles-ci se répétant ordinairement pendant toute la vie du malade, sans que l'on puisse fixer de règle précise sur leur fréquence et leur périodicité. Dans l'intervalle des attaques, l'état du malade est classiquement normal. En réalité, il existe souvent des symptômes résiduels, diminution permanente de la force musculaire dans les muscles du tronc et des racines des membres, modifications qualitatives persistantes des réactions électriques.

Par de nombreuses recherches faites dans les humeurs des malades atteints de cette curieuse affection, on a essayé d'élucider la pathogénie. D'après l'auteur, les recherches faites dans les urines ne donnent aucun renseignement. Il n'existe dans la composition des urines, entre et pendant les crises, aucune modification assez importante pour qu'on en tienne compte. En particulier R.-D. a recherché quotidiennement, pendant des périodes variant de 15 jours à un mois, les bases puriques et la créatinine ; les résultats obtenus ont été si vagues qu'on ne peut leur attacher d'importance. L'examen du sang, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue chimique, ne donne pas de renseignements plus probants ; la calcémie et la glycémie restent à peu près les mêmes, entre et pendant les accès. Les résultats auxquels l'auteur attache le plus d'importance sont ceux qu'il a obtenus en étudiant la toxicité du sérum chez le cobaye. Il s'est servi de la méthode d'injection sérique intracarotidienne employée par Pagniez pour établir la toxicité du sérum des épileptiques. R.-D. a fait 7 séries d'expériences, portant chaque fois sur 3 à 4 cobayes, en injectant du sérum prélevé pendant les crises et entre les crises. Il conclut de ces essais que le sérum de sa malade est plus toxique pour le cobaye que le sérum humain normal, et que cette toxicité est plus grande à certains moments. Mais il est difficile d'établir que cette augmentation du pouvoir toxique correspond d'une façon certaine à l'apparition des crises de paralysie.

R.-D. attire de plus l'attention sur les résultats de la ponction lombaire pratiquée au cours d'une crise. Il a en effet trouvé de l'hyperalbuminose avec réaction des globulines partiellement positive, et allongement de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal. Il rapproche ses résultats de ceux trouvés par Guillain et Barré, Shinosoki, Johnsson. Ces modifications, quoique légères, ne sauraient être passées sous silence. Elles indiquent un trouble de la circulation méningée et laissent supposer qu'il peut exister un passage transitoire de corps toxiques dans le liquide céphalo-rachidien.

C'est en partant de ces données que l'auteur, après avoir critiqué les diverses théories pathogéniques, se rattache à l'hypothèse de l'intoxication intermittente. Il semble que des poisons encore inconnus s'accumulent progressivement dans l'organisme et produisent la paralysie quand ils ont atteint un certain taux de concentration. Ces agents toxiques exerceraient avant tout leur action sur la fibre musculaire, mais dans certains cas, tout au moins, il existerait une atteinte transitoire plus étendue des nerfs et des racines rachidiennes, et peut-être même du système nerveux central. Les glandes endocrines, le système neuro-végétatif dont l'atteinte est certaine au cours de la crise, ne joueraient pas le rôle primordial. L'hypothèse de l'intoxication intermittente reste, à l'heure actuelle, la plus séduisante et la plus défendable. Toutes ces données de patho-

logie générale montrent l'intérêt d'une telle étude, qui fait grand honneur à son auteur et à l'école de la Salpêtrière. PIERRE MOLLARET.

CARON (Marcel). Etude clinique de la Maladie de Pick, 1 vol, 250 p. Vigot F., édit. Paris 1934.

Très importante thèse consacrée à un sujet de grande actualité neuro-psychiatrique.

On sait que la maladie de Pick est une démence survenant habituellement chez des sujets de 50 à 55 ans et caractérisée au point de vue anatomique par une atrophie cérébrale électivement localisée aux régions temporales et préfrontales. Il en a été publié actuellement (surtout dans les pays de langue allemande) une soixantaine de cas, rapportés presque intégralement dans la thèse de Marcel Caron. L'auteur y ajoute un cas personnel des plus intéressants.

Le début de la maladie est habituellement progressif. Les proches remarquent chez leur malade des signes d'affaiblissement intellectuel, des actes démentiels, assez souvent des troubles du langage : ou bien le malade montre qu'il ne comprend pas le sens de certains mots, ou bien il ne trouve plus ses mots en parlant ou s'exprime paraphasiquement. Fait essentiel, ces symptômes aphasiques surviennent généralement sans ictus. Dans les cas où des ictus ont été notés, ceux-ci sont, ou bien nettement antérieurs à la maladie, ou postérieurs à son début, et l'évolution des signes aphasiques est sans rapport avec les ictus.

Ces signes de foyer, que complètent dans quelques cas des éléments apraxiques et agnosiques, s'accompagnent d'une démence qui s'aggrave peu à peu jusqu'à aboutir à un vide intellectuel tout à fait profond. L'auteur insiste sur les caractères de cette démence qui semble toucher davantage l'utilisation du matériel intellectuel que sa conservation et son intégrité réelle. Deux formes différentes peuvent alors être observées. Dans l'une (forme hyperkinétique), les malades sont euphoriques, remuants, et sujets à une excitation qui prend un aspect plus ou moins impulsif. Dans l'autre (forme hypokinétique), qui est la plus fréquente, les malades sont inertes, privés d'initiative, laconiques et figés. On assiste alors à un « extrême appauvrissement du stock mnésique et des possibilités du champ mental qui ne laisse à la disposition du malade qu'un nombre très limité d'épaves, généralement reproduites avec un tour quasi stéréotypé ». A cette époque ou un peu plus tard apparaissent des phénomènes itératifs, tels que palilalie, écholalie, etc., en même temps que la tendance au mutisme se fait plus générale et plus accentuée. L'auteur souligne que cette tendance au mutisme, quand elle accompagne un tableau d'allure aphasique, doit être distinguée de l'anarthrie dont elle n'a pas le caractère. Il s'attache à montrer en quoi l'aphasie de la maladie de Pick est différente des formes légitimes d'aphasie.

Il étudie ensuite la palilalie et l'écholalie, qu'il associe à la tendance au mutisme et aux troubles de la mimique pour en faire les constituants d'un syndrome, commun à la maladie de Pick, au parkinsonisme, au syndrome pseudo-bulbaire et à la catatonie.

Les principaux problèmes du diagnostic différentiel sont posés par la démence sénile, la démence précoce (dans l'une et l'autre de ces deux éventualités, l'âge du sujet est habituellement suffisamment différent de celui auquel survient la maladie de Pick), la paralysie générale, les tumeurs cérébrales (ici ce sont les signes associés qui feront le diagnostic), la démence artériopathique et la maladie d'Alzheimer qui paraît assez difficile à distinguer de la maladie de Pick et justifie le paragraphe spécial qui lui est consacré.

Bien que l'auteur se défende d'envisager pour son compte l'étude anatomo-pathologique de la question, il donne un aperçu analytique des connaissances actuellement ac-

quises sur ce sujet. Un chapitre de localisation des symptômes lui fournit l'occasion de brosser une rapide description de la forme occipitale de l'atrophie cérébrale circonscrite, caractérisée par un trouble visuel d'origine psychique, correspondant à la cécité aperceptive de Pick. Les conceptions pathogéniques généralement admises tendent à faire de la maladie une affection neurodégénérative, au sujet de laquelle le problème reste ouvert. PIERRE MOLLARET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

RAMON CARRILLO. Considérations techniques sur la coloration de l'oligodendroglie par la méthode chromo-argentique de Hortega (Consideraciones technicas sobre la coloracion de la oligodendroglia con el metodo cromo-argentico de Hortega). *Archivos argentinos de neurologia*, IX, n° 3-4, octobre-novembre 1933, p. 51-61.

Le principe de cette méthode consiste dans la réalisation d'une abréviation de la technique de Golgi, la réaction chromo-argentique orientée dès la fixation vers les cellules gliales par l'adjonction d'un hypnotique (hydrate de chloral, véronal, etc.). On connaît la propriété des hypnotiques de dévier l'imprégnation vers les cellules névrogliques. Après avoir donné le détail de cette technique, l'auteur en note les inconvénients, puis décrit les variantes qu'il y a apportées ainsi que les résultats qu'il a obtenus.

G. L.

GOZZANO (Mario). Athétose double avec rigidité progressive (état marbré du striatum et du thalamus, état dysmyélique du pallidum, lésions diffuses du cortex, tumeurs intracraniennes bilatérales) (Atetosi doppia con rigidita progressiva (Status marmoratus dello striato e del talamo, status dysmyelinatus del pallido, lesioni diffuse della corteccia, tumori endocranici bilaterali). *Rivista di neurologia*, VIII, fasc. 1, février 1934, p. 1-53.

Analyse remarquablement complète d'une observation d'un malade de 55 ans né d'une mère éclamptique, mais né à terme et dans de bonnes conditions, qui s'était développé normalement jusqu'à l'âge de 11 mois. A cette époque il présente une première crise convulsive suivie d'un certain degré de parésie du membre inférieur gauche. Par la suite on vit se développer une attitude spastique de la tête et du tronc éversés vers la droite, un spasme de la musculature faciale gauche, avec une hypertonie et des mouvements athétosiques bilatéraux. L'autopsie fit découvrir l'existence de trois tumeurs intracraniennes, et l'auteur fait l'analyse très détaillée de la localisation de ces tumeurs et de leur histologie. Il existait en outre un état dysmyélinique du pallidum, un état marbré du striatum dont l'auteur donne des descriptions et des figures extrêmement intéressantes. G. L.

MARCOVITZ (Eli) et ALPERS (Bernard J.). Ballonnement de la microglie (réaction à l'intoxication). (Swelling of the microglia. Reaction to intoxication). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 1045-1055.

Le rôle de la microglie est actuellement bien établi dans les lésions destructives du système nerveux central. On a pu démontrer maintes fois l'apparition de cellules grillagées témoignant de la réaction de ces éléments à un processus destructif, et la rapidité de cette réaction dans ces conditions est évidente. Il n'est pas douteux que la microglie

représente les phagocytes du système nerveux central. Le rôle joué par ces éléments au cours des états d'intoxication du système nerveux n'est pas si évident. Tandis qu'ils réagissent rapidement vis-à-vis des processus destructifs, leur réaction n'est ni rapide ni évidente dans les cas d'intoxication. Il est en effet démontré que ces cellules sont particulièrement résistantes aux états d'intoxication de toute nature. C'est pourquoi les auteurs se sont proposés d'étudier la réaction de la microglie aux états d'intoxication du système nerveux afin d'établir le rôle joué par ces éléments dans ce cas. Au cours de cette étude ils exposent la technique de leurs expériences et les résultats ainsi obtenus. Leurs conclusions sont les suivantes : l'injection d'huile phosphorée par la voie intraveineuse, et dans deux cas par la voie subdurale, a été effectuée chez 17 lapins. On a observé des modifications des éléments microgliques qui étaient vraisemblablement surtout régresssives, mais qui pouvaient aussi être en partie un processus de réparation. G. L.

HASSIN (**George B**). **Atrophie scléreuse du cervelet. Relation de 2 cas** (Sclerotic atrophy of the cerebellum. Report of two cases). *Archives of neurology and psychiatry*, vol. XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1205-1221.

L'atrophie du cervelet peut être une affection acquise et dans des cas d'évolution lente, elle peut être provoquée par une sclérose cérébelleuse (atrophie scléreuse). Il peut n'exister qu'une atteinte des lobes latéraux, en particulier du semi-lunaire supérieur et du quadrilatéral, mais il peut encore exister une atteinte coexistante du vermis. Au point de vue histologique, il s'agit en somme d'un processus qui ressemble à celui de tous les états de dégénérescence terminale, de remplacement du tissu nerveux par une cicatrice névroglique. L'atrophie cérébelleuse qui résulte de la sclérose est l'homologue de l'atrophie scléreuse cérébrale connue sous le nom de Maladie de Pick, et n'a d'ailleurs pas de caractères histologiques spécifiques. Son trait dominant consiste en calcification des cellules de Purkinje au niveau des zones qui subissent l'atrophie. Les caractères cliniques n'en sont pas spécifiques et, comme ils peuvent également manquer, l'affection peut passer inaperçue. G. L.

WEIL (**Arthur**). **Histopathologie du système nerveux central dans l'encéphalite épidémique** (**épidémie de Saint-Louis**) (Histopathology of the central nervous system in epidemi cencephalitis (Saint-Louis Epidemic). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1139-1153.

Au cours de l'épidémie récente d'encéphalite à Saint-Louis, on a fait l'étude histologique du système nerveux central des malades décédés. Ils étaient atteints d'encéphalomyélite aiguë disséminée qui s'accompagnait de leptoméningite légère. La réaction inflammatoire consistait en une infiltration périvasculaire faite de petites cellules rondes, de quelques cellules plasmatiques et de formation de prolifération névroglique par foyers isolés. La substance grise et la substance blanche étaient atteintes, mais les masses nucléaires du thalamencéphale et du mésocéphale étaient plus atteintes que le cortex ou que le reste du tronc cérébral. On a pu mettre en évidence dans tous les cas l'existence de petits cocci sous forme de diplocoques en chaînettes libres dans les tissus, ce qui peut être interprété comme résultant d'une infection agonique ou *post mortem*. Cependant dans trois cas on a trouvé des colonies de petits cocci des dimensions de 0,3 à 0,6 microns à l'intérieur des foyers de prolifération gliale dans les vaisseaux sanguins thrombosés ou mélangés aux exsudats cellulaires périvasculaires. Ils constituaient de petites chaînes de diplocoques et prenaient le Gram. G. L

ROSS ASHBY (W.) et **R. M. STEWART. Le cerveau des malades mentaux : Etude de la morphologie dans ses relations avec l'intelligence. 2e partie : le corps calleux dans ses rapports avec l'intelligence** (The brain of the mental defective : a study of morphology in its relation to intelligence. Part. II. The corpus callosum in its relation to intelligence). *Journal of neurology and psychopathologie*, XIV, n° 55, janvier 1934, p. 217-227.

Les auteurs ont eu la curiosité de mesurer la zone médiane d'une coupe transversale du corps calleux de 69 cerveaux dont 9 avaient été prélevés chez des individus normaux, et 60 chez des anormaux dont on avait recherché l'âge mental. Après avoir discuté la technique et les causes possibles d'erreur, les auteurs concluent qu'il existe une relation certaine entre cette zone du corps calleux et l'âge mental. Mais une analyse plus minutieuse leur a permis d'admettre que la modification de volume du corps calleux avec l'âge mental ne paraît être en réalité qu'une modification partielle de la modification générale corporelle, étant donné que les dimensions du corps tendent à suivre l'âge mental.

G. L.

DAVISON (Charles). **Démyélinisation disséminée du système nerveux central chez les singes et troubles analogues chez l'homme** (Disseminated demyelinization of the central nervous system in monkeys and allied disorders in man). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 55, janvier 1934, p. 227-239.

Chez un babouin qui tomba subitement malade et qui présenta une paralysie avec ataxie et tremblement intentionnel, on trouva, dans toute la substance blanche des hémisphères et des voies optiques, de nombreuses petites plaques démyélinisées. Ces plaques démyélinisées étaient essentiellement constituées par des cellules névrogliques graisseuses. Les auteurs comparent ces lésions à celles de la sclérose en plaques, de la sclérose diffuse, des dégénérescences subaiguës combinées, de la xanthomatose.

G. L.

BERRY (R. J. A.) et **NORMAN** (R. M.). **Structure cérébrale et fonctionnement mental illustrés par une étude de quatre cerveaux d'anormaux** (Cerebral structure and mental function as illustrated by a study of four defectives' brains). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 6, avril 1934, p. 289-313.

De l'examen histologique de trois cerveaux d'imbéciles et d'un cerveau de débile mental les auteurs sont parvenus aux conclusions suivantes : il existe une réduction importante du nombre des neurones granuleux et supragranuleux, bien que la profondeur totale du cortex au sommet des circonvolutions ne présente pas de diminution appréciable, sauf au niveau du cortex frontal agranuleux. Ces régions corticales présentent une structure pauvre d'éléments nerveux. Les cellules cérébrales sont irrégulièrement réparties, ont une tendance à être de petites dimensions et présentent fréquemment une forme anormale. En outre, on peut observer des modifications topographiques, comme on l'a noté dans l'un de ces cerveaux. Le cortex du cerveau du débile mental diffère de celui de l'imbécile par la répartition et la forme plus normales de ses cellules.

G. L.

DOSUZKOV (Th.) et **UTTL** (K.). **Sur l'étude anatomo-clinique du syndrome rubro-thalamique**. *Revue neurologique tchèque*, 1932, n° 11-12.

Les auteurs communiquent l'histoire de la maladie et les résultats des études anatomiques et histologiques dans un cas de syndrome rubro-thalamique. Le tableau clinique

présentait l'hémiparésie spasmodique du côté droit avec une hémichorée statique et un tremblement grossier intentionnel, l'aminnie, l'hémianesthésie profonde, l'hémidysesthésie superficielle et l'hémialgie. Le tableau anatomique présentait deux sortes d'altérations : les conséquences de l'artériosclérose cérébrale générale et les conséquences d'une hémorragie cérébrale.

1° Etat criblé et des foyers menus de ramollissement dans tout le cerveau, principalement dans le putamen, dans la partie antérieure du noyau caudé et dans le noyau interne de la couche optique du côté gauche. 2° Un pseudo-kyste resté après la destruction de la partie postérieure du noyau externe de la couche optique (avec l'entrée du faisceau rubro-thalamique), de la partie postérieure du putamen, du noyau caudé (à l'endroit de la transformation de la tête en queue) et de la partie postérieure de la capsule interne du côté gauche.

En se basant sur l'analyse de ce cas et en le comparant aux cas de Gordon-Holmes, de Chiray-Foix-Nicolesco et de Bogaert-Bertrand, les auteurs concluent que la lésion du faisceau dentato-rubral et de la partie supérieure du noyau rouge conduit aux signes de l'insuffisance du cervelet, tandis que la lésion du faisceau rubro-thalamique conduit au grossier tremblement intentionnel. Les hypercinésies statiques (chorée, athétose, myoclonie) au contraire, ne sont point des symptômes de l'insuffisance du système rubro-thalamique. SEBEK

DOSUZKOV (Th.) et **UTTL** (K.). **Deux cas d'hémorragie cérébrale avec l'autopsie (Notes sur le tonus musculaire, réflexes et conscience centrale).** *Revue neurologique tchèque*, 1932, n° 10.

Deux cas d'hémorragie cérébrale avec l'autopsie. Dans le premier cas, l'hémorragie touche la substance blanche et l'écorce de l'hémisphère droit dans les circonvolutions 1, 2 et 3 frontales, centrale ant., lobe pariétal et corps calleux ; les noyaux centraux et la capsule interne restent intacts. Avant et après l'ictus, la connaissance reste intacte. Dans ce cas, on a constaté, les réflexes de Janichewski et de Pousepp sur les extrémités non paralysées. La présence du réflexe de Gordon qui, d'après l'avis de Gordon et de Ellisson, présente un signe d'une irritation fraîche et qui n'apparut que le lendemain de l'ictus est de même très intéressante.

Dans l'autre cas, hémorragie dans le corps strié, dans la partie latérale de la couche optique et dans la capsule interne et externe. Perte de la connaissance complète.

Ces deux cas soutiennent l'hypothèse de Haskovec sur la localisation de la conscience centrale dans la substance grise autour du troisième ventricule.

SEBEK.

PHYSIOLOGIE

DORSEY (John M.) et **TRAVIS** (Lee Edward). **Action de l'excitation directe du cerveau et de la moelle sur le temps de latence** (Effect of direct stimulation of brain and spinal cord on reflex time). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 1038-1045.

En général, l'excitation directe du cortex cérébral a provoqué un allongement du temps de latence. Quelle que soit la localisation de l'excitation, l'excitation directe d'un hémisphère cérébral atteignait le temps de latence des deux côtés de la même façon. Dans certains cas tous les types d'excitation directe du cortex cérébral n'ont pas modifié le temps de latence. Dans un cas une excitation chimique directe du cortex a provoqué une diminution du temps de latence. L'excitation directe de la moelle intacte a

donné des résultats extrêmement contradictoires. L'excitation directe appliquée à l'extrémité distale d'une moelle transsectionnée a allongé considérablement le temps de latence. G. L.

INGRAM (W. R.) et RANSON (S. W.). La bulbocapnine, son action sur les animaux porteurs de lésions du système nerveux central (Bulbocapnine. Effect on animals with lesions of the central nervous system. *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 5, mai 1934, p. 987-1007.

Des observations ont été faites sur l'action de la bulbocapnine à doses variables chez les animaux normaux et chez des animaux qui avaient été soumis à une ablation partielle du cortex, à une sympathectomie et à une labyrinthectomie. L'action de la drogue s'est montrée rigoureusement la même sur les deux séries d'animaux. Chez les chats ayant subi l'ablation du labyrinthe, l'injection diminuait le tremblement et provoquait une augmentation d'immobilisation. De petites doses variées de cette substance ont été essayées chez des animaux qui présentaient des lésions mésencéphaliques atteignant le noyau rouge. Ces animaux se sont montrés beaucoup plus sensibles à la bulbocapnine que les individus normaux et on pouvait provoquer chez eux des phénomènes notables de catalepsie, à l'aide de quantités qui auraient été habituellement insuffisantes. On a pu constater que la catalepsie qui résulte de l'intoxication par la bulbocapnine est semblable à celle que produisent les lésions de la région rétromamillaire du tronc cérébral. On a pu constater que des chats qui avaient présenté auparavant des phénomènes cataleptiques par lésion rétromamillaire étaient excessivement sensibles à l'action de la bulbocapnine, et même après qu'ils étaient guéris des suites de l'intervention, de très petites doses de cette substance étaient capables de reproduire un état cataleptique de g ande intensité. G. L.

ARVANITAKI (A.) et FESSARD (A.). Sur la possibilité d'une excitation thermique de certains nerfs. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 24, séance du 30 juin 1934, p. 850-852.

Les essais de stimulation thermique du nerf par le froid ou par le chaud ne paraissent guère avoir abouti qu'à des échecs. Les auteurs ont pensé que des nerfs sans myéline et peu protégés comme ceux des crustacés dont on peut préparer des filets très fins de capacité calorique réduite, seraient peut-être mieux indiqués pour étudier la stimulation thermique, de même qu'ils conviennent particulièrement bien pour expérimenter avec d'autres catégories d'excitants. Ils ont ainsi essayé successivement la stimulation par le chaud et la stimulation par le froid, et ils comparent longuement ces excitations à l'excitation thermique normale des récepteurs cutanés de l'homme.

En somme, ils ont constaté chez les crustacés qu'il semble que c'est une variation brusque et localisée de la température qui agit et non un certain niveau thermique. Chez l'homme les sensations de chau l ou de froid sont provoquées par des variations de température : c'est la différence entre celle du stimulus et celle du niveau thermique auxquels nos récepteurs sont adaptés qui compte. S'il s'agit au contraire de l'excitation des récepteurs de la douleur brûlure, c'est toujours, quelle que soit la température initiale, vers 45° qu'ils entrent en activité. G. L.

CARLO FERRIO. L'aspect du tremblement dans le parkinsonisme postencéphalitique, sous l'influence des substances pharmacodynamiques (contribution à l'étude de l'innervation végétative des muscles striés) (Il comportamento del tremore del parkinsonismo post-encefalitico sotto l'influenza di sostanze

ad azione farmacodinamica (Contributo allo studio dell' innervazione vegetative del muscoli striati)). *Rivista di neurologia*, an VI, fasc. IV, juillet 1933, p. 365-383.

Etude graphique du tremblement parkinsonien de l'encéphalite et de l'influence des substances à action élective sur le système nerveux végétatif, dans le but d'examiner à ce point de vue le problème de l'innervation végétative des muscles striés. L'auteur a pu ainsi observer que l'atropine, la bellafoline et la scopolamine (substance paralysante du parasympathique) ont exercé une action inconstante mais prédominante dans le sens d'une diminution de l'ampleur du tremblement. L'ergotamine (inhibitrice du sympathique) a exercé sur le tremblement une action inhibitrice d'ailleurs inconstance. La pilocarpine et l'adrénaline (substances excitantes pour le vago-sympathique) ont exercé une action positive dans le sens d'une augmentation de l'ampleur du tremblement. La fréquence du tremblement est restée toujours la même et le signe de la roue dentée a toujours persisté. De ces recherches, l'auteur estime que la croyance à la participation du système nerveux végétatif à l'innervation des muscles striés n'est pas démontrée, mais se trouve plutôt confirmée. G. L.

PASTEUR VALLERY-RADOT, MAURIC (G.) et **HUGO** (M[lle] A). **Etude de la protection contre le choc anaphylactique par voie intraveineuse chez le lapin sensibilisé au sérum. Quantité minima de sérum nécessaire pour déclencher un choc anaphylatique chez le lapin sensibilisé et pour le protéger contre un second choc.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 605-606.

On peut obtenir un état de protection temporaire vis-à-vis du choc anaphylactique par une injection intraveineuse d'une dose même minime de sérum. Cependant la protection par les petites doses est de plus courte durée que la protection par les fortes doses. Une petite dose ne protège que pendant un temps très limité. Des expériences en cours ont permis aux auteurs de constater que dans quelques cas, d'ailleurs peu nombreux, l'état réfractaire a parfois disparu déjà entre la 30e et la 60e minute après l'injection déchainante. Cette protection obtenue par les petites doses de sérum est donc très transitoire. Elle s'installe très rapidement dès la 14e minute après l'injection déchainante. G. L.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

VIZIOLI (Francesco). **Le spirochète dans le liquide des paralytiques généraux, à la suite de réactions méningées aiguës provoquées artificiellement** (Le spirochete nel liquor dei paralitici progressivi in seguito a reazioni meninge acute artificialmente provocate). *Rivista di neurologia*, VII, fasc. 1, février 1934, p. 65-102.

Les auteurs s'accordent à dire que le spirochète ne se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux que dans un très petit nombre de cas. En partant de ce point de vue, l'auteur a effectué la recherche du spirochète par la méthode d'imprégnation lente de Levaditi sur 24 échantillons de liquides prélevés chez les paralytiques généraux après avoir provoqué chez ceux-ci une réaction méningée aiguë, au moyen d'une introduction intrarachidienne d'eau bidistillée. Le pourcentage des observations positives s'est accru de façon très notable. De 4,1 % que l'on trouvait avant l'introduction, il a atteint 12,5 %. Ces résultats amènent à conclure que la réaction méningée artificiellement provoquée est capable de produire le passage du spirochète

dans le liquide céphalo-rachidien, comme c'est peut-être le cas de la réaction produite par la malaria. Mais il est probable que, outre l'intensité de cette réaction méningée, une autre cause entre en jeu, c'est celle du mode de distribution du spirochète dans le cerveau des paralytiques généraux et des relations de celui-ci avec les méninges.

G. L.

PINARD (Marcel) et **PÉRIER** (Edouard-A.). **Ponction lombaire ou ponction sous-occipitale ?** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 21, 25 juin 1934, séance du 15 juin, p. 984-989.

Les auteurs ont effectué plus de cent ponctions sous-occipitales en quelques mois essentiellement chez les paralytiques généraux. Ils estiment que celle-ci est absolument sans danger et que le seul argument actuel que l'on puisse fournir contre cette ponction, est que, jusqu'à nouvel ordre, les chiffres de la tension et de la lymphocytose ne concordent pas avec ceux de la ponction lombaire, et qu'il y aurait ainsi lieu d'examiner de plus près cette discordance. G. L.

TOURAINE (A.). **La ponction sous-occipitale. Sa technique. Ses avantages.** *Presse médicale*, n° 43, 30 mai 1934, p. 883-886.

Après avoir exposé sa technique de la ponction sous-occipitale haute, l'auteur conclut que celle-ci, combinée à la ponction lombaire, permet d'explorer deux étages très distants des centres nerveux, ce qui est important dans les méningites, en particulier chez les syphilitiques. Elle mérite, selon lui, d'entrer dans la pratique courante et la crainte d'accidents serait, selon lui, réduite au minimum par sa technique personnelle dont il donne tous les détails dans cet article. G. L.

SOLOMON (Philip), **DAILEY** (Marie Elizabeth) et **FREMONT-SMITH** (Frank). **Souillure du liquide céphalo-rachidien par le sang** (Contamination of the cerebrospinal fluid by blood). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 6, juin 1934, p. 1222-1235.

Le liquide céphalo-rachidien souillé accidentellement par du sang peut être utilisé au point de vue du diagnostic On peut obtenir une numération cellulaire correcte et on peut déterminer le taux de protéine du sucre et de chlorure et l'on peut effectuer les réactions colloïdales. Les résultats ainsi obtenus sont approximativement les mêmes que ceux que l'on a obtenus du liquide avant la souillure par le sang. G. L.

PATERSON (Arthur S.) et **MCLAUGHLIN** (Francis L). **Comparaison entre quelques tests nouveaux de floculation pour le liquide céphalo-rachidien et de la réaction de Wassermann (M. B. R. II, Réactions modifiées du citochol et réactions modifiées de Kiss).** (A comparaison of some new floculation tests for the cerebrospinal fluid with the Wassermann reaction (M. B. R. II, modified citochol and modified Kiss reactions). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 55, janvier 1934, p. 239-247.

Exposé d'une nouvelle technique pour mettre en évidence l'infection syphilitique dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

SAENZ (A.) et **COSTH** (L.). **Intérêt pratique de l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien et de la recherche de la micro-culture pour le**

diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* XCVI, n° 22, séance du 16 juin 1934, p. 597-600.

Toutes les fois que l'on soupçonne l'infection tuberculeuse d'un liquide céphalo-rachidien, il suffit de l'ensemencer directement à la surface de 6 à 8 tubes de milieu de Loewenstein ou de Pétragnani modifié sans le centrifuger. L'ensemencement direct du liquide sans aucune opération préalable s'est montré plus sensible que la culture du flocon fibrineux qui a été négative dans 33 % des cas et dont la présence n'est même pas concevable. On procède ensuite à l'examen systématique des produits de raclage à partir du septième jour d'étuve à 38°. On pose ainsi un diagnostic précoce lorsque l'examen direct du culot de centrifugation n'a pas montré de bacilles. Cette méthode est plus rapide et aussi sûre que l'inoculation au cobaye, et présente un réel intérêt dans la pratique courante pour la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien par sa simplicité et sa précision. G. L.

CAMPAILLA (G.), MONTEMEZZO (A.) et TELATIN (L.). La circulation du liquide céphalo-rachidien étudiée au moyen d'injections intrarachidiennes de substance colorée (La circolazione del liquido cefalo-rachidiano studiata mediante iniezioni endorachide e di sostanze coloranti). *Giornale di psichiatria e di neuropatologia,* LXI, fasc. IV, 1934, p. 389-413.

L'hydrodynamique circulatoire du liquide céphalo-rachidien montre que, dans le décubitus, le transport d'une substance colorée injectée dans le liquide, prend une direction céphalo-caudale. La vitesse de cette circulation paraît variable d'un individu à l'autre. Dans la position assise le transport ascensionnel de la substance colorée est différent, selon que le canal rachidien sus-jacent est dans son intégrité ou non et selon qu'il est libre ou qu'il existe un agent de compression sus-jacent. Dans ce dernier cas, l'onde ascensionnelle de la substance colorée subit un retard. G. L.

PROCHAZKA (H.), TAUSSIG (L.) et PROKUPEK (K.). La néphélométrie du liquide céphalo-rachidien tyndallométrie et diaphanométrie). *Revue neurologique tchèque,* 1932, n° 8-9.

Les auteurs examinaient le liquide céphalo-rachidien par le procédé néphélométrique, au moyen du photomètre de Pulfirch (C. Zeiss, Iena) dans les différentes maladies nerveuses et mentales, organiques et fonctionnelles. Ils employaient comme réactif la solution saturée de phénol (6,6 p. c). et appréciaient le trouble provoqué par l'addition d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, par la méthode tyndallométrique et par la méthode diaphanométrique.

1° Quant à la première méthode, ils se servaient du filtre L I et du disque de verre dépoli n° 6 au moyen desquels ils ont établi le degré du phénomène de Tyndall, d'abord dans le réactif lui-même, puis dans le réactif contenant une addition d'un 1 ‰ de liquide examiné. Ils ont obtenu ainsi deux valeurs dont la différence a été appelée T. Pour les liquides normaux, cette différence tyndallométrique ne dépasse pas la valeur relative de 10 (valeur absolue 10 + 0,001418 = 0,01418). Les auteurs prennent T = 8-10 comme valeur limites (valeurs absolues 0,011344-0,01418). Dans les liquides pathologiques, en général, T est d'autant plus prononcé qu'ils contiennent plus d'albumine. T. atteint sa plus grande valeur dans la paralysie non traitée et dans la méningite aiguë.

2° Quant à la méthode diaphanométrique, les auteurs travaillaient au moyen du filtre spectral S 43 (filtre coloré dont la longueur d'ondes moyenne est de 430 μ) et

comparaient l'absorption lumineuse du réactif avec l'absorption lumineuse du réactif contenant l'addition d'un pour cent de liquide. De la différence des deux valeurs ils ont évalué le coefficient d'extinction D dont les valeurs oscillent, pour les liquides normaux, entre 0 et 0,008 (valeur limite 0,006 à 0,008). Une augmentation pathologique se manifeste également dans les liquides hyperalbumineux.

Les résultats tyndallométriques et diaphanométriques montrent une concordance assez satisfaisante. Il y a quelques exceptions : dans certains cas, c'est la méthode diaphanométrique, dans d'autres, d'ailleurs plus fréquents, c'est la méthode tyndallométrique qui donne des résultats plus sûrs. C'est l'emploi simultané des deux méthodes, en apparence si semblables et au fond tout à fait différentes, que les auteurs considèrent comme un avantage de leur technique. A.

PRIENE et **O'DONNELL. Chaise spécialepour faciliter les ponctions lombaires**, in *J. of nervous and m. Dis.*, vol. LXXVI, n° 5, novembre 1932, p. 477.

Rendue nécessaire pour les ponctions lombaires répétées utilisées pour l'encéphalographie, cette chaise a l'avantage de forcer le malade à « faire le gros dos ».

P. Béhague.

COLONNE VERTÉBRALE

WEIL (Mathieu-Pierre) et **ROEDERER** (Carle). **Contribution à l'étude du rhumatisme tuberculeux en marge du mal de Pott. Une forme d'arthrite vertébrale de nature probablement bacillaire.** *Presse médicale*, 21 octobre 1933, n° 84, p. 1626-1628.

Il existe au niveau de la colonne vertébrale un type de manifestations ostéo-articulaires qui n'a pas suffisamment retenu l'attention et qui s'apparente aux arthrites bacillaires non ulcéreuses des membres étudiées particulièrement ces dernières années. Ce type est fréquent. Il confine aux spondylites dont il diffère cependant par de nombreux caractères, et au mal de Pott dont il n'a ni l'évolution, ni la véritable symptomatologie ni les caractères radiologiques. Ce syndrome est essentiellement caractérisé par de la douleur et de la raideur qui présentent une physionomie très particulière. Les malades qui sont presque toujours des hommes se plaignent d'une sensation de lourdeur localisée particulièrement au niveau de la région dorsale moyenne et plus souvent encore dans la région interscapulaire haute. Les irradiations en ceinture ne sont pas rares, mais moins fréquentes pourtant que dans le mal de Pott et moins tenaces. Ces malades sont généralement moins susceptibles que d'autres algiques aux influences barométriques. En même temps ils se plaignent d'une raideur de la colonne vertébrale. L'enraidissement est objectivement appréciable sous forme d'une cyphose peu accentuée. Il existe une douleur à la palpation au niveau du segment le plus rigide, sans qu'aucune vertèbre localisée semble plus particulièrement sensible. Les symptômes médullaires sont réduits au minimum et l'on n'observe jamais de signes nets de compression. L'image radiographique montre, au niveau de la région douloureuse et raide, la disparition des disques clairs qui sont remplacés par une ombre homogène et diffuse. Les corps vertébraux sont également assez souvent diminués de hauteur et les vertèbres de cette région sont également moins opaques. Cette image est tout à fait différente de ce que l'on peut voir dans n'importe laquelle des ostéites ou des ostéo-arthrites vertébrales ou dans le mal de Pott. Les auteurs pensent qu'il s'agit de lésions de spondylarthrite de nature bacillaire, et ils envisagent la thérapeutique des malades atteints par l'immobilisation relative de ces malades. G. L.

DECOURT (Jacques). Les formes frustes de l'ostéomalacie vertébrale. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 32, 18 décembre 1933, séance du 8 décembre, p. 1474-1480.

Trois observations de l'affection décrite récemment par MM. Mathieu-Pierre Weil et Roederer. Il s'agit d'un malade qui consulte pour des douleurs rachidiennes dont il souffre depuis plusieurs années. Ces douleurs, généralement peu intenses, siègent dans la région dorsale moyenne et peuvent présenter des irradiations thoraciques en ceinture. L'examen révèle un certain degré de raideur sans ankylose véritable, sans contractures notables des muscles des gouttières. On note souvent une légère cyphose de grand rayon, sans saillie particulières d'aucune apophyse épineuse, cette cyphose ne faisant en somme qu'exagérer la courbure physiologique du rachis. La pression, l'ébranlement, des apophyses épineuses provoquent de la douleur au niveau de plusieurs vertèbres contiguës. La radiographie ne révèle rien qui ressemble à un rhumatisme chronique vertébral. Dans certains cas tout se réduit à un certain degré de décalcification des corps vertébraux qui prennent un aspect « bordés ». Dans les cas plus avancés, la décalcification s'accompagne de déformations discrètes attribuables au ramollissement osseux. De face les disques intervertébraux de la région dorsale moyenne paraissent diminués de hauteur et obscurcis. Cet aspect tient au tassement antérieur des corps vertébraux. De profil en effet, les disques ont leur clarté normale et ne sont nullement diminués de hauteur. Certains d'entre eux, au contraire, paraissent élargis, biconvexes, comme s'ils refoulaient à leur partie moyenne les faces des vertèbres adjacentes. Plusieurs corps vertébraux sont diminués de hauteur, surtout à leur partie antérieure, ce qui explique la cyphose. Leurs faces supérieures et inférieures ont un aspect ondulé et présentent parfois une échancrure assez profonde qui paraît répondre à la pression exercée par le nucleus pulposus. Les angles antérieurs des corps vertébraux s'avancent souvent en petits promontoirs bien différents des ostéophytes du rhumatisme chronique. Ces promontoires évoquent assez bien l'aspect de lèvres faisant la moue de chaque côté de l'extrémité antérieure du disque intervertébral. Ils paraissent représenter une déformation analogue à celle que subirait la base d'une chandelle de suif appuyée fortement sur un plan dur. On peut noter enfin des images de calcifications ligamentaires apparaissant, soit de profil sous forme de petites taches siégeant à l'extrémité antérieure du disque intervertébral, soit sur les clichés de face sous l'aspect de lignes verticales sombres côtoyant latéralement le flanc des corps vertébraux ou réunissant les apophyses épineuses. En somme, les lésions radiographiques se résument en trois points essentiels : décalcification, ramollissement des corps vertébraux, calcification ligamentaire réactionnelle inconstante. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre ces lésions discrètes et l'aspect radiologique du rachis des grandes ostéomalacies.

L'auteur discute longuement laquestion de la nature ostéomalacique de ces lésions. Actuellement le seul fait certain semble être qu'il s'agit d'un processus d'hypocalcie qui peut guérir en quelques semaines par l'ergostérol irradié. G. L.

BONNET (Georges). Deux observations de « dislocation atlo-axoïdienne » sans troubles bulbo-médullaires. Echec du traitement orthopédique. Verrouillage de sûreté par greffe d'Albee. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux, de Paris*, LIX, n° 29, 18 novembre 1934, séance du 8 novembre, p. 1296-1304.

Dans les dislocations (fractures, luxations), une fracture haute du rachis sans lésion médullaire, mais avec déplacement antérieur des fragments, la greffe d'Albee est indiquée comme verrouillage de sûreté, et il est prudent, pour éviter tout accident opératoire, de ne la faire qu'après une immobilisation de deux à trois mois. Cette interven-

tion ne donne pas de guérison anatomique et fonctionnelle : de tels blessés sont et restent des infirmes. Mais elle met les malades à l'abri de la mort subite ou des quadriplégie secondaires. G. L.

ROGER (N.), POURSINES (Y.) et RECORDIER (M.). L'ostéoarthropathie vertébrale tabétique. Etude de 16 cas personnels. *Marseille-médical*, n° 2, 15 janvier 1933, p. 65-137.

Depuis le tableau tracé de main de maître par Charcot, les travaux sur l'ostéoarthropathie vertébrale se sont multipliés. Le chiffre des cas publiés à ce jour avoisine la centaine. L'importante documentation qui a servi de base fondamentale au mémoire des auteurs concerne seize cas d'ostéoarthropathie tabétique du rachis observés personnellement.

Successivement, sont passés en revue, l'étude anatomique, radiologique, clinique, le diagnostic différentiel, les conditions étiologiques et le traitement.

Les connaissances sur l'anatomie-pathologie du rachis tabétique se résument à peu près dans les constatations faites par Abadie (trois autopsies et pièces du Musée de la Salpêtrière). Les lésions se développent selon les deux formes ordinaires des arthropathies tabétiques : atrophique et hypertrophique, diversement combinées, selon les points.

Radiologiquement, les corps vertébraux sont élargis et tassés, avec des productions ostéophytiques bien dessinées ou des hyperostoses diffuses, en nébuleuses. Le bouleversement de la structure est tel qu'il devient difficile, parfois, de retrouver les contours de chaque vertèbre. Le rachis lombaire est presque exclusivement le siège du foyer principal de raréfaction et de prolifération osseuse.

Au point de vue clinique, les auteurs étudient tout d'abord la forme classique qui est l'ostéoarthropathie lombaire. Dans huit de leurs cas, elle s'était révélée par des douleurs, soit douleurs continues avec irradiations vives et intolérables, soit douleurs fulgurantes. Les symptômes de la période d'état sont classés en : symptômes rachidiens (déformations cypho-scoliotiques indolentes, avec souplesse rachidienne), symptômes de compression (rarement compression médullaire), souvent compression funiculaire entraînant des signes sensitifs caractéristiques), symptômes liquidiens (quelquefois réaction méningée légère et Bordet-Wassermann positif). Une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le L. C.-R. chez les tabétiques anciens doit éveiller l'idée d'une lésion ostéoarticulaire en activité.

Les formes rares comprennent : une forme lombarthrique, forme de début destinée normalement à évoluer vers l'ostéoarthropathie classique, une forme spondylotique, le terme étant pris dans un sens anatomique, généralisation du processus vertébral ; une forme pseudo-ostéomalacique, forme tout à fait exceptionnelle, basée sur un cas observé par les auteurs.

L'enquête étiologique permet, le plus souvent, de déceler que la détermination rachidienne succède à d'autres déterminations ostéoarticulaires, permettant d'intégrer le rachis tabétique dans le cadre de la forme ostéoarticulaire du tabes, du tabes polyarthropathique de Foix et Alajouanine. L'âge des malades est de 40 à 60 ans. L'ostéoarthropathie vertébrale tabétique ne paraît pas aggraver de façon considérable le pronostic du tabes. POURSINES.

COSTANTINI et AZOULAY. Kyste hydatique de la colonne vertébrale. *Bul. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LX, n° 2, 27 janvier 1934, séance du 17 janvier, p. 82-88.

Un kyste hydatique de la colonne vertébrale diagnostiqué cliniquement avait été amélioré par une laminectomie, au point que la paraplégie avait complètement disparu et que le malade avait pu reprendre son métier d'électricien. Au bout de 16 mois, la paraplégie réapparut progressivement. En même temps survenait des signes de tuberculose pulmonaire à marche rapide qui aboutit à la mort du malade, un jeune homme de 21 ans. Les auteurs discutent longuement la pathogénie, le diagnostic et le traitement de cette affection.

G. L.

ETIENNE et **LAPEYRIE. La scoliose statique n'existe pas.** *Montpellier médical*, LXXVII, 3e série, t. V, n° 1, 15 janvier 1934, p. 17-23.

La déviation latérale permanente du rachis mérite seule le nom de scoliose. On peut donc ainsi restreindre le domaine de la scoliose vraie en ne considérant pas comme des scolioses les affections rachidiennes souples dites scolioses statiques. Quand l'ossification est intacte, ce que l'analyse microscopique et chimique pourraient seules démontrer, une attitude vicieuse peut, même prolongée pendant des années, n'amener aucune déformation rachidienne et le terme de scoliose statique doit rester synonyme de fausse scoliose.

G. L.

CHEVALIER. Deux cas de lombarthrie. *Marseille médical*, LXI, n° 24-25, août 1933.

CHEVALIER. Lombarthrie de Léri. *Marseille médical*, LXI, n° 26, 15 septembre 1933.

WEISMANN-NETTER (**R.**) et **LASSERRE** (**Ch.**). **Tassements et effondrements vertébraux dans la maladie osseuse de Paget.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, L, n° 2, 29 janvier 1934, séance du 19 janvier, p. 46-54.

Quatre observations de maladie de Paget, authentifiées par des localisations diverses et plus ou moins nombreuses, mais dont l'interprétation radiologique ne laisse subsister aucun doute. Dans ces quatre cas on dénote d'importants tassements vertébraux qui n'ont d'ailleurs chez aucun malade donné de signes de compression médullaire. Ces tassements vertébraux de siège varié intéressent une ou plusieurs vertèbres voisines entre elles ou distantes et coïncident ou non cliniquement avec des cyphoses et avec des cyphoscolioses. L'aspect de la vertèbre effondrée et parfois désaxée rappelle la platyspondylie malacique. Les auteurs se demandent si la rareté de la compression médullaire peut être expliquée par l'évolution lente des lésions vertébrales et par le fait que l'os, même d'apparence compacte, est cependant ramolli.

D. L.

MEYER (**Marcel**) et **RODIER** (**Paul**). **Essai de classification des affections de l'épiphyse vertébrale.** *Paris médical*, XXIIIe année, n° 52, 30 décembre 1933, p. 545-550.

Etude importante des différents aspects normaux et pathologiques des épiphyses vertébrales.

G. L.

NORDMANN et **CHAVANNE. Syndrome de Klippel-Feil avec lésions médullaires et bulbaires.** *Loire médicale*, XLVIII, n° 2, février 1934, p. 29-33.

Observation d'un malade qui présentait,non seulement des lésions congénitales des

vertèbres cervicales réalisant le type décrit par Klippel-Feil, mais encore un spina bifida occulta des lésions médullaires se traduisant par des signes spasmo-cérébelleux et des troubles bulbaires atteignant le glosso-pharyngien et le pneumo-spinal. Les auteurs pensent qu'il s'agit de lésions dystrophiques rachidiennes et médullaires d'origine hérédo-spécifique. G. L.

ROGER (H.), **ARNAUD** (M.) et **AUDIER** (M.). **Les manifestations nerveuses du syndrome de Klippel-Feil.** *Marseille médical*, LXI, n° 5, 15 février 1934, p. 233-244.

A l'occasion d'une observation de « femme sans cou » chez laquelle persistaient depuis l'adolescence des algies, des paresthésies des membres supérieurs, les auteurs rappellent les différentes manifestations neurologiques qu'on peut observer au cours de pareils syndromes. Les phénomènes moteurs sont peu fréquents, à type surtout de paralysies spasmodiques de topographie différente. Les troubles sensitifs sont encore plus rares. Le sympathique peut être atteint soit dans le système vaso-moteur soit au niveau de l'œil. La pathogénie de ces complications est obscure : il s'agirait plutôt de malformations nerveuses congénitales, qui ne se révèlent que tardivement, tandis que la lésion osseuse est d'emblée évidente. J. A.

COHEN (Henry). **Tumeurs vertébrales en haltères ou en verre de montre** (Hour-glass or dumb-bell tumours of the spine). *Brain*, LVIII, part. I, mars 1934, p. 49-56.

Etude radiographique et clinique des tumeurs en bissac extra et intraspinales, avec une revue générale de la littérature à ce sujet G. L.

ZIMMERN (A.) et **CHAVANY** (J. A.). **Nécessité du double profil vertébral en spondylographie.** *Presse médicale*, n° 41, 23 mai 1934, p. 836-837.

Les auteurs insistent sur la nécessité régulière du double profil droit et gauche. Cette manière de voir est basée sur la constatation fréquente que deux profils vertébraux droit et gauche, pris avec une incidence rigoureusement identique, sont souvent impossibles à superposer. Cette constatation, vérifiable sur des sujets normaux, s'avère plus fréquente encore dans le domaine pathologique Dans ce domaine des modifications apparaissent nettement sur l'un des profils qui restent invisibles ou à peine décelables sur les autres. Toutes les maladies du rachis osseux en fournissent des exemples et parmi elles les plus fréquentes, comme le mal de Pott, le cancer métastatique, le rhumatisme vertébral. Bien entendu, les traumatismes vertébraux n'échappent pas à cette règle. Différents facteurs peuvent intervenir pour expliquer ces différents aspects radiologiques d'une même lésion chez le même sujet. Ce sont d'abord les contractures segmentaires et unilatéralisées des muscles paravertébraux. Elles sont surtout agissantes au niveau du rachis lombaire et du rachis cervical, car elles influencent dans ces régions des muscles puissants, tels que le psoas et le long du cou. Il en résulte des scolioses partielles souvent inappréciables cliniquement, mais que des radiographies de face révèlent. Par suite des déplacements vertébraux qui en sont la conséquence, les rayons dans les profils droit et gauche pénètrent corps et disque sous des incidences différentes. Ce sont ensuite les usures localisées des corps vertébraux qui peuvent jouer un rôle indéniable et encore les atteintes latéralisées des disques intervertébraux dans les formes du début du mal de Pott. Dans les traumatismes du rachis, le bouleversement architectural qui déforme les vertèbres, les brise ou les déplace, suffit à expliquer les dissemblances d'as-

pect de profils droit et gauche. Les auteurs rapportent plusieurs observations et des clichés à propos de cette notion. G. L.

PETIT-DUTAILLIS et **LEREBOULLET** (**Jean**). **Paraplégie par fibrochondrome des vertèbres dorsales supérieures chez une malade atteinte de maladie ostéogénique. Laminectomie. Ablation partielle de la tumeur. Amélioration considérable de la paraplégie.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LX, nº 16, 19 mai 1934, séance du 9 mai p. 691-696.

Observation d'une femme de 30 ans opérée d'un fibrochondrome de la colonne vertébrale qui a été cliniquement guéri. Les auteurs discutent cette observation.

G. L.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

LIAUTARD et **CLÉMENT**. **La radiographie de la colonne vertébrale et du bassin sous diverses incidences et positions du sujet**. *Marseille médical,* 5 juin 1933, p. 778-785.

Précisions techniques apportées par les auteurs : notamment, certaines lésions qui atteignent plutôt les régions antérieures des corps vertébraux, telles que mal de Pott, sont mieux visibles sur les clichés pris la plaque contre le thorax ou l'abdomen. L'utilisation des films courbes peut rendre des services. POURSINES.

PEYTON (**W. T.**). **Etude du développement cranio-cérébral. Topographie déterminée par la méthode orthoscopique**, in *J. of nervous and ment. Dis.*, vol. LXXVIII, nº 3 et 4, septembre et octobre 1933, p. 249- et 381

Longue étude illustrée de la projection sur le crâne de la forme du cerveau chez le fœtus et dans la première enfance par rapport aux constatations analogues faites chez l'adulte. P. BÉHAGUE.

SCHUBE (**P.**). **L'encéphalographie dans les états mentaux anormaux accompagnant le diabète insipide**, in *J. of nervous and mentael. Dis.*, vol. LXXVIII, nº 5, novembre 1932, p. 453.

Encéphalographie de 3 cas : dans l'un le diabète a été amélioré, mais l'état mental aggravé ; dans l'autre les deux furent améliorés ; dans le troisième il n'y eut aucun changement. P. BÉHAGUE.

RADOVICI (**A.**), **BAZGAN** (**I.**) et **MELLER** (**O.**). **Liquidographie d'un foyer de ramollissement cérébral par le thorotrast sous-arachnoïdien.** *Encéphale,* XXVIII, nº 10, décembre 1933, p. 726-732.

Les recherches histologiques faites par les auteurs sur l'animal et chez l'homme leur ont montré que le thorotrast injecté dans le liquide céphalo-rachidien, dont la miscibilité est régie par certaines lois, se précipite après quelque temps en granulations à la surface du névraxe. Ces granulations ou petits blocs thorotrastiques de différentes grandeurs finissent par se déposer dans les cellules du système réticulo-endothélial des méninges. Les auteurs ont pu en effet retrouver après des mois et même après plus d'un an la nappe de cellules chargée de thorotrast dans les méninges molles tout comme, dans

le foie, le système colloïdo-pexique garde indéfiniment le même dépôt métallique. Les méninges molles constituent, à la surface du cerveau et dans la profondeur des scissures et des sillons, un filtre protecteur s'opposant au passage des granulations étrangères. Tout au plus quelques granulations des espaces sous-arachnoïdiens accompagnent les vaisseaux piaux seulement à leur entrée dans le névraxe. Les espaces de Virchow-Robin de la profondeur de l'encéphale ne contiennent jamais de particules de thorium-dioxide (thorotrast). Le dépôt thorotrastique ne trouve une condition favorable de pénétration dans la profondeur qu'à l'endroit où se produit une déficience de la barrière liquido-encéphalique par lésion méningée. Les auteurs montrent le fait qui s'est produit au niveau d'un foyer de ramollissement, siégeant à la surface de la troisième circonvolution frontale droite. Le dépôt thorotrastique phagocyté en majeure partie par les macrophages d'origine histiocytaire a envahi le tissu malade, et les lacunes de désintégration à la faveur des altérations de l'enveloppe méningée.

G. L.

MONIZ (Egas). Tronc basilaire et artères dérivées. *Encéphale,* XXVIII, n° 10, décembre 1933, p. 705-709.

Description des nouveaux aspects des vaisseaux du cerveau chez le vivant, grâce à l'angiographie de l'encéphale. G. L.

TORKILDSEN (Arne) et PENFIELD (Wilder). Interprétation de ventriculographie (Ventriculographic interpretation). *Archives of neurology and psychiatry,* XXX, n° 5, novembre 1933, p. 1011-1025.

L'interprétation de la ventriculographie doit être faite par ceux qui sont au courant du problème clinique. Il faut placer la tête de telle manière que les portions intéressées du ventricule soient complètement remplies par l'air. L'emplissage partiel est une grande source d'erreurs d'interprétation. L'auteur insiste aussi sur le fait que l'oxygène donne des renseignements diagnostiques plus sûrs que l'air et que son emploi est plus agréable pour le malade. Les auteurs estiment également que les termes de corne antérieure, de corne postérieure et de corps ventriculaire constituent des termes trop vagues, et c'est pourquoi ils ont divisé le ventricule latéral vu de profil en six portions. Il est facile d'identifier ces différentes portions dans une vue antéro-postérieure et d'identifier les formations qui leur confèrent leurs contours particuliers. Les explications et les figures du texte mettent bien en évidence la facilité des diagnostic différentiels des différentes anomalies par rapport à l'aspect normal. G. L.

MIRCEA CARDAS. Contributioni la studiul metodelor radiografice de diagnostic al proceselor intracraniene in general si al reperajuliu ventricular in special. *Thèse* (faite dans le service de M. D. Paulian, Bucarest, 7 décembre 1933.

I. La ventriculographie de *Dandy* est le meilleur moyen de diagnostic de l'existence et de la localisation des tumeurs cérébrales et des hydrocéphalies.

La nécessité, toutefois, d'une technique chirurgicale, en fait l'utilisation malaisée dans les hôpitaux sans neurochirurgien expérimenté et sans une salle d'opération.

II. L'encéphalographie donne des indications précieuses, surtout dans les affections médicales du cerveau et des espaces sous-arachnoïdiens.

Le tableau impressionnant des accidents consécutifs rend cependant l'encéphalographie peu applicable en clinique de tous les jours et même dans un hôpital.

III. Le lipiodol de *Sicard* a été délaissé par son créateur même, comme un moyen de diagnostic insuffisant dans ses indications.

IV. L'encéphalographie artérielle est une méthode précise de diagnostic, mais elle demeure uniquement à la disposition des hôpitaux bien outillés.

V. L'encéphaloartériographie combinée est l'association simultanée des indications fournies par l'encéphalographie et l'artériographie.

VI. L'encéphalomyélographie liquidienne, méthode encore à l'étude, ne peut pas soutenir les résultats auxquels nous devrions nous attendre.

VII. La méthode du repérage ventriculaire de *Laruelle* est utilisée en pratique journalière, parce que :

a) Elle nécessite une instrumentation réduite au minimum ;

b) Elle provoque des accidents à caractère transitoire et bénin, comme manifestations et évolution ;

c) Elle peut confirmer et poser à elle seule le diagnostic de tumeur cérébrale.

Dans les tumeurs comprimant le quatrième ventricule et l'aqueduc de *Sylvius*, le répérage ventriculographique est toujours négatif.

Dans de tels cas, le diagnostic de compression ne peut être soutenu qu'à la suite de repérages en série.

Nous croyons que la réduction au minimum de la quantité d'air à injecter, suivant la pratique de *Laruelle*, est susceptible de discussion, en ce qui concerne l'interprétation des images.

La quantité d'air employée par nous est de 15 cmc. injectés en 3 reprises de 5 cmc., après soustraction fractionnée d'un total de 18 cmc. de liquide céphalo-rachidien.

Cette quantité d'air est, selon nous, la limite inférieure à laquelle nous pouvons descendre chez les adultes.

Quelles que soient les indications qui découlent des images obtenues, elles ne doivent être interprétées que par rapport au tableau clinique du malade.

E. Paulian.

THIENPONT (R.). L'examen radiologique du crâne dans la neurofibromatose. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, nº 11, novembre 1933, p. 786-794.

La neurofibromatose, qui ne fut connue jadis que par ses manifestations cutanées et nerveuses, a, depuis la découverte des rayons X, acquis un nouveau domaine pathologique consistant en modifications du squelette. D'après Schinz, en dehors des troubles de développement que l'on peut rencontrer dans d'autres affections, il existe quatre sortes de modifications osseuses qui lui sont propres : Des phénomènes d'hypoplasie : atrophie partielle et arrêt de développement Des phénomènes d'hyperplasie : hypertrophie partielle et développements anormaux. Des érosions osseuses consécutives à la pression exercée par les tumeurs existantes : l'ostéoporose ou l'ostéomalacie des os longs et des vertèbres. Ce même auteur divise les modifications osseuses survenant dans cette affection d'après la région du corps qu'elles occupent, en modifications osseuses du crâne, des vertèbres, du thorax et des membres. L'auteur passe en revue, surtout au point de vue radiologique, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (visibilité de la tumeur par calcification et lésions osseuses localisées au niveau de la base du crâne). Il envisage ensuite les signes radiologiques caractéristiques de l'hypertension intracranienne et le déplacement des ombres représentant la calcification de la glande pinéale. Un très intéressant chapitre de technique radiologique concernant la radiographie du rocher ainsi que celle du trou optique, termine ce très intéressant travail.

G. L.

HARTMANN (Edward) Elargissement du canal optique visible à la radiographie chez des malades atteints de neurofibromatose avec tumeur du nerf optique. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, nº 11, novembre 1933, p. 763-773.

On sait à présent que parmi les nerfs intéressés dans la maladie de Recklinghausen le nerf optique peut figurer et il est même probable que cette association d'une tumeur du nerf optique et d'une neurofibromatose est plus fréquente qu'on ne le pense. Il est probable qu'en examinant plus systématiquement et plus complètement les malades atteints de tumeur du nerf optique, on découvrirait souvent les neurofibromatoses frustes. A propos de trois observations personnelles l'auteur attire l'attention sur l'usage et l'intérêt de la radiographie du canal optique qui, en cas de tumeur du nerf optique, peut montrer un élargissement caractéristique. Il insiste à ce propos sur la technique de l'exploration radiologique du canal optique qui, selon lui, n'est pas difficile. Quatre conditions seraient particulièrement nécessaires, et qui seraient les suivantes : utiliser des repères craniens et non faciaux, le crâne étant moins variable que la face d'un individu à l'autre. Utiliser également des repères réputés fixes en anthropologie et des repères les plus voisins possible de la verticale, lorsque le sujet à radiographier est à plat ventre, la figure contre la plaque, et ceci pour des raisons de commodité. Utiliser enfin des repères faciles à retrouver chez le vivant. Ces desiderata conduisirent à choisir l'axe nasion-inion comme ligne de repère. Le nasion est situé à la rencontre des os propres du nez et du frontal et l'inion est constitué par la protubérance occipitale externe. Ces deux points sont toujours faciles à trouver chez le vivant et remplissent les autres conditions. Dans un article précédent l'auteur avait montré que la direction du canal optique était relativement fixe par rapport à cet axe nasion-inion et il avait indiqué des coordonnées en fonction de ces lignes. En pratique, il utilise toujours les repères obtenus par mensuration sur le crâne, ce qui est plus commode, bien que peut-être un peu moins précis que par mesure d'angle. Il donne dans cet article des clichés pris par ces moyens.

G. L.

HARKINS (Henry N.). Emploi de l'huile iodée de graines de pavot pour le diagnostic différentiel entre les tumeurs du cône et celles de la queue de cheval (Use of iodized poppy seed iol in differential diagnosis between tumors of conus medullaris and of cauda equina). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, nº 3, mars 1934, p. 483-540.

Les travaux de plusieurs observateurs ont montré que dans des cas de tumeur intraspinale les renseignements fournis par l'injection d'huile iodée de graines de pavot peut être une cause d'erreur ou peut échouer dans 40 % des cas. L'auteur rapporte quatre cas de tumeur du cône ou de la queue de cheval pour montrer que, pour le diagnostic des tumeurs de cette région, les avantages de la méthode sont très supérieurs aux objections qu'on peut lui opposer. Dans cette région les racines parcourent une longue distance avant de quitter le canal spinal, et il est difficile de déterminer cliniquement le point exact de la compression. On a décrit avec beaucoup de soin les symptômes différentiels qui permettent d'admettre l'existence d une lésion assez haute pour atteindre le cône médullaire. Mais actuellement on admet que ces différences ne se sont pas montrées d'une valeur pratique considérable. Dans trois des cas observés par l'auteur, il s'agit de lésions de la queue de cheval, et dans le quatrième, d'une lésion du cône médullaire. Plusieurs des signes habituellement attribués aux lésions du cône existaient dans les cas de tumeur de la queue de cheval et réciproquement. Les secousses fibrillaires sont habituellement considérées comme une manifestation de lésion du cône,

mais ce symptôme existait des deux côtés dans les trois cas de tumeur de la queue de cheval. Des signes précoces et graves d'atteinte vésicale traduiraient en principe une lésion du cône, mais l'un des malades qui avaient une tumeur de la queue de cheval, présentait des troubles sphinctériens très accentués. Il ressort donc de l'étude de ces quatre cas que les signes cliniques de différenciation présumée entre les tumeurs du cône et les tumeurs de la queue de cheval sont décevants. Pour confirmer le diagnostic clinique et localiser le niveau de la lésion, il faut employer des procédés mécaniques et même une étude manométrique complète avec iodolographie. Les travaux antérieurement publiés montrent que l'huile iodée de graines de pavot est certainement toxique, bien que l'on ait surestimé dans bien des cas la valeur de cette toxicité. Il semble néanmoins que cette huile soit irritante et qu'il ne faille l'employer que lorsque les autres méthodes n'ont pas suffi à faire le diagnostic. L'emploi de l'huile de graines de pavot iodée ne semble pas justifié dans les tumeurs des régions cervicale et dorsale dans lesquelles les signes cliniques de localisation sont en général suffisants. Mais ceci n'est pas également vrai des tumeurs de la région lombo-sacrée dans lesquelles, au contraire, l'emploi de ctte huile semble justifié. G. L.

RADOVICI (A.) et MELLER (O.). La liquidographie chez l'homme. Essais d'encéphalographie par le thorotrast en injection sous-occipitale. *Presse médicale*, n° 8, 27 janvier 1934, p. 153-157.

La ventriculographie peut faire éviter parfois des erreurs grossières dans le diagnostic de localisation d'une tumeur intracranienne et les auteurs mentionnent à ce propos l'erreur possible entre une tumeur frontale et une tumeur de la loge cérébelleuse. Les auteurs pensent que les recherches expérimentales qu'ils ont entreprises depuis plus d'un an pour opacifier par les rayons X le liquide céphalo-rachidien, permettent de penser que l'avenir de l'encéphalographie est là. L'immense cavité anfractueuse ventriculo-arachnoïdidienne, devenue visible sur l'écran, permet de mettre en évidence le relief extérieur du névraxe et la forme de ses cavités inaltérées par l'insufflation mécanique. La substance qu'ils ont choisie est le thorium colloïdal connu déjà antérieurement dans l'hépatographie pour son innocuité. Le thoroxyde est considéré comme un corps indifférent pouvant séjourner quelque temps dans les cavités liquidiennes endo- et périencéphaliques de l'animal. L'injection sous-occipitale de 5 à 12 cmc. de thorium colloïdal que l'on trouve dans le commerce sous le nom de thorostrat, a été en général bien toléré par des animaux (lapins, chiens, chats et singes) et les résultats radiographiques ont été extrêmement encourageants.

Les auteurs discutent longuement les inconvénients possibles de cette méthode chez l'homme. Ils rapportent de nombreuses observations avec images radiographiques et reconnaissent eux-mêmes que leur méthode n'est pas encore absolument mise au point.

G. L.

VERMEYLEN et HEERNU. Le repérage ventriculaire en psychiatrie. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIV, n° 4, avril 1934 p. 231-235.

A propos de cinq cas de repérage ventriculaire au cours de troubles mentaux, les auteurs parviennent à conclure que les lésions du cerveau que le repérage ventriculaire permet de déceler dans les cas psychiatriques ne diffèrent en rien de celles que l'on a appris à reconnaître en neurologie. Ce sont des obstructions ventriculaires complètes ou partielles avec refoulement du ventricule opposé, soit des dilatations ventriculaires plus ou moins asymétriques. Le premier type de déformation ventriculaire est provoqué

par des néoplasmes. Dans la pathogénie des déformations du second type, interviennent des facteurs divers dont les principaux sont l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien ou l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius. D'une manière générale on peut dire qu'un examen psychiatrique attentif permet dans la plupart des cas de distinguer les malades chez qui les troubles mentaux sont l'expression d'une lésion circonscrite du cerveau de ceux qui ont des lésions diffuses ou des troubles fonctionnels. Dans les cas neuropsychiques, même en l'absence de signes neurologiques de localisation, l'investigation psychique donne l'éveil. Le syndrome mental est rarement typique, le groupement des symptômes mentaux ne rappelle que de loin celui que l'on constate dans les psychoses dites essentielles. Les manifestations psychopathiques sont souvent imposées au malade et non créées et développées par eux ; elles ont enfin un caractère fragmentaire et une labilité qu'on rencontre peu dans les états psychosiques purs. C'est devant de tels tableaux qu'il est opportun de pousser plus loin l'investigation et de demander au laboratoire des renseignements complémentaires. C'est à cet égard que le repérage ventriculaire peut entrer dans l'arsenal de recherches du psychiatre. G. L.

MONIZ (**Egas**) et **DE ALMEIDA** (**Fernando**). **Le sinus droit et l'ampoule de Galien opacifiés par la voie du tronc basilaire.** *Lisboa medica*, X, octobre 1933, p. 587.

En faisant l'artériographie du tronc basilaire par l'injection dans la vertébrale par la voie de la sous-clavière, et en tirant un second film quatre secondes après avoir terminé l'injection, on obtient un dessin assez parfait du sinus droit de l'ampoule de Galien, des veines de Galien et des veines basilaires. On aurait guère supposé que par les artères dérivées du tronc basilaire venait une aussi forte circulation veineuse capable de produire la visibilité si nette du sinus droit et de l'ampoule de Galien. Les auteurs ont en effet pu constater que le sang veineux dérivé de la circulation artérielle du tronc basilaire et qui va au sinus droit, soit directement, soit par l'ampoule de Galien, les veines de Galien, la veine communicante postérieure, la veine basilaire est en quantités plus importantes qu'on ne pourrait le supposer. Ce fait démontre l'importance de la circulation du mésencéphale, du métencéphale et de la partie postéro-inférieure du lobe occipital, dérivé du tronc basilaire. G. L.

MONIZ (**Egas**), **LAVES** (**Abel**) et **CALDAS** (**Pereira**). **Interprétation des opacités dans des angiographies en série de la tête** (Interpretaçao das opacidades nas series angiograficas da cabeça). *Lisboa medica*, X, mars 1933, p. 122.

Les angiographies en question ont été obtenues par injection de thorotrast dans la carotide exerne. Les auteurs décrivent et discutent longuement ces opacités, et à ce propos étudient les différences entre la circulation du thorotrast et celles des éléments figurés du sang. G. L.

ENDERLE (**Carlo**). **Nouvelle méthode graphique pour mesurer la selle turcique** (Nuovo metodo di misura e di valutazione grafica della sella turcica). *Rivista di Neurologia*, année VI, fasc. IV, juillet 1933, p. 407-418.

Description d'une nouvelle méthode de mesure du profil de la selle au moyen d'un graphique qui aboutit à une courbe des valeurs obtenues. Cette courbe, mettrait en évidence les variations du profil de la selle et seraient caractéristiques des différents processus pathologiques qui peuvent atteintre la région. G. L.

CRAMER (Fritz). **Note concernant l'apparition et la signification de la présence d'air dans l'espace subdural après encéphalographie** (A note on the occurrence and significance of air in the subdural space after encephalography). *Bulletin of the neurological institut of New-York*, vol. III, n° 3, 1934, p. 506-512.

Relation d'un cas dans lequel, après encéphalographie, une ouverture de trépanation montra qu'il existait une grande quantité d'air sous la dure-mère, en dehors de l'arachnoïde, au-dessus d'un cortex qui paraissait normal. Un encéphalogramme qui montre une grande quantité d'air à la surface du cerveau, coïncidant avec une absence d'empreinte corticale, doit laisser soupçonner qu'une grande partie de l'air est située dans l'espace subdural, en dehors de l'arachnoïdite, et n'est pas en soi-même une indication d'atrophie cérébrale G. L.

ELSBERG (**A. Charles**), **SOUTHERLAND** (**Robert W.**). **L'étiologie de la céphalée. I. Céphalée produite par injection d'air pour encéphalographie** (The Etiology of headache. I. Headache produced by the injection of air for encephalography) *Bulletin of the neurological institut of New-York*, volume III, n° 3, 1934, p. 519-543.

Au cours de l'encéphalographie, la céphalée apparaît le plus souvent lorsque l'injection d air pénètre dans les ventricules latéraux et dans le troisième ventricule. Ce fait et d'autres faits mentionnés dans ce travail permettent de penser qu'il existe vraisemblablement une relation entre l'apparition de la céphalée et la présence d'air à ce niveau. La technique de l'encéphalographie et le remplacement partiel du liquide ventriculaire par de l'air apportent une perturbation profonde dans les relations normales des pressions intraventriculaires. La céphalée a des localisations variables selon les attitudes variables de la tête. L'auteur pense que ces études de la céphalée au cours de l encéphalographie pourront permettre d'élucider le mécanisme de la céphalée dans d'autres conditions. G. L.

ELSBERG (**Charles A**). et **DYKE** (**Cornélius G.**). **Diagnostic et localisation des tumeurs médullaires au moyen des mesures des vertèbres prises sur la plaque radiographique, et relation des faits cliniques et radiologiques** (The diagnosis and localization of tumors of the spinal cord by means of measurements made on the X-ray films of the vertebrae and the correlation of clinical and X-ray findins). *Bulletin od the neurological institute of New-York*, III, n° 3, mars 1934, p. 359-395.

Sur une vue antéro-postérieure de la colonne normale les contours des bords internes des pédicules sont habituellement convexes, mais il est fréquent d'observer des bords internes plats à tous les niveaux de la colonne vertébrale, et il existe parfois des bords internes pédiculaires concaves au-dessous de la VIIe dorsale. L'espace interpédiculaire peut être correctement mesuré de la Ve cervicale à la Ve lombaire. Ces mesures donnent des renseignements intéressants concernant les dimensions comparatives du canal aux différents niveaux de la colonne vertébrale. Dans les cas de tumeur médullaire on observe fréquemment au niveau de la tumeur une augmentation des dimensions du canal vertébral que l'on ne peut apprécier que par la mesure de l'espace interpédonculaire. Les auteurs ont observé cet élargissement du canal dans 42 % des cas, sur une statistique de 67 malades, et ils l'ont trouvé particulièrement fréquent dans les cas de tumeur siégeant entre la Xe dorsale et la VIe lombaire (70 % des cas). Dans les tumeurs extramédullaires cette augmentation de volume du canal vertébral s'est trouvée véri-

fiée dans 18 % des cas de tumeurs cervicales et dorsales hautes et dans 12 % des cas de tumeurs localisées entre la IVe et la IXe dorsale. Enfin dans 60 % des cas de tumeurs situées au-dessous de la IXe dorsale. Dans les tumeurs extradurales l'élargissement du canal vertébral existait dans 74 % des cas. Dans 9 de ceux-ci il existait au rayon d'autres modifications osseuses qui rendaient le diagnostic possible. Mais dans 5 des cas la nature et la localisation de la lésion n'ont pu être mises en évidence que par la mesure de l'espace vertébral interpédiculaire. Dans la région médio-dorsale l'augmentation de volume du canal vertébral s'est montrée beaucoup plus fréquente dans les cas de lésions extradurales que dans les cas de lésions intradurales. Les bords internes des pédicules vertébraux étaient fréquemment aplatis, et quelquefois concaves au niveau de la tumeur, mais cet aspect n'avait de signification diagnostique que quand il coexistait une dilatation mesurable de l'espace interpédiculaire. La mesure des dimensions transversales du canal vertébral sur des vues antéro-postérieures et l'aspect des bords internes pédiculaires ont présenté une importance considérable pour le diagnostic et la localisation des tumeurs médullaires intra- et extradurales. Jusqu'à présent, si l'on excepte les fractures de la colonne vertébrale récentes ou anciennes, la dilatation du canal vertébral décrite dans ce travail a été observée exclusivement au cours de lésions étendues du canal vertébral et l'augmentation de volume a toujours correspondu à la localisation du néoplasme.

Il faut encore que les faits radiologiques correspondent aux symptômes cliniques. Lorsque les faits cliniques donnent avec certitude l'indication d'un niveau déterminé et que l'examen radiologique met en évidence une dilatation de l'espace interpédiculaire à un niveau nettement plus bas, il faut en conclure que l'affection a atteint une zone étendue ou plusieurs régions de la moelle. En l'absence d'autres signes de lésions métastatiques multiples ou d'anomalies vertébrales congénitales, il s'agit probablement de dilatation variqueuse des vaisseaux médullaires. Selon les auteurs, une plus grande expérience est nécessaire si l'on veut établir sans réserve la signification de cet élargissement de l'espace interpédiculaire.

Ils estiment également que le diagnostic de la nature probable de la tumeur peut être fréquemment fait et que, par exemple, les signes radiologiques dont il s'agit ici sont beaucoup plus fréquents dans les neurofibromes que dans les méningiomes.

G. L.

DYKE (**Cornélius G.**) et **DAVIDOFF** (**Leo M.**). **Démonstration de la morphologie cérébrale normale au moyen de l'encéphalographie. IV. Les citernes sous-arachnoïdiennes et leur contenu** (The demonstration of normal cerebral structures by means of encephalography. IV. The subarachnoid cisterns and their contents). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. III, n° 3, mars 1934, p. 418-446.

Etude des différentes citernes sous-arachnoïdiennes telles qu'on les voit sur le cerveau et les encéphalogrammes. Il a été possible non seulement d'identifier toutes les citernes mais d'étudier grâce à l'examen stéréoscopique des films, la véritable dimension, la forme et la position de ces espaces et leurs rapports avec les formations cérébrales de voisinage. Dans beaucoup de cas il a été possible d'identifier les nerfs, les vaisseaux sanguins et les portions cérébrales qui sont contenus dans ces citernes ou s'y projettent.

G. L.

MOORE (**Matthew T.**), **NATHAN** (**David**), **ELLIOT** **Annie R.** et **LAUBACH** (**Charles**). **Etudes encéphalographiques de psychoses maniaco-dépressives**

(**38 observations**) (Encephalographic studies in manic-depressive psychosis). *Archives of neurology and psychiatry*, vol. 31, n° 6, 1934, p. 1194-1204.

La pression du liquide céphalo-rachidien s'est montrée, dans la majorité des cas, au minimum normale ou plus élevée ce qui montrait l'existence d'un facteur d'hypertension intracranienne chronique. La quantité de liquide céphalo-rachidien soustraite dans la majorité des cas a indiqué à des degrés variables l'existence d'une atrophie corticale et d'une dilatation ventriculaire ; mais on n'a pas obtenu de résultats caractéristiques. On a également constaté l'existence d'asymétrie des ventricules latéraux, de dilatation cysternale, d'atrophie de l'insula, d'augmentation de l'air interhémisphérique, d'atrophie cérébelleuse, etc.. Chez aucun l'encéphalogramme ne s'est montré normal.

G. L.

PUECH (**P.**), et **STUHL** (**L.**). **Adénomes de l'hypophyse. Aspects radiologiques schématiques de la selle turcique**. *La Presse médicale*, n° 55, 1934, p. 1131-1134.

Ce travail envisage successivement les caractères de la selle turcique normale, l'évolution anatomique schématique d'un adénome de l'hypophyse, les caractères radiologiques communs et classiques des selles d'adénomes hypophysaires, les altérations turciques qui paraissent plus particulières à chaque variété d'adénome : chromophobes acidophiles, adénomes de transition, enfin les causes d'erreur fréquentes, les tumeurs de la fosse postérieure en particulier. L'étude des auteurs repose sur des cas anatomiquement vérifiés. Ils insistent sur l'importance de la radiologie dans le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse. Ils terminent en insistant sur l'intérêt neuro-chirurgical des modifications sellaires dans les adénomes acidophiles. Il est important d'apprécier chez les acromégales, avant intervention par voie endocranienne sous-frontale, le degré de proéminence du bec acromégalique. Ce bec peut apporter une gêne à l'abord de l'adénome par cette voie. Selon eux, il ne faudrait pas néanmoins exagérer l'importance de cette gêne dans les adénomes acidophiles arrivés à la phase chirurgicale. Le bec acromégalique est sans doute très caractéristique des selles d'adénomes acidophiles, mais dans la règle, il n'est pas développé au point d'empêcher une bonne exposition de la tumeur. Les auteurs ont pu relever un unique cas où ce bec était si proéminent que l'espace inter-opto-chiasmatique était réduit à une simple fente ne permettant pas le passage d'une curette. Dans ce cas, il s'agissait d'une grande acromégalie sans troubles oculaires. L'acromégalie peut ne s'accompagner pendant des années d'aucun trouble visuel. A cette phase, ou dans les formes à prédominance endocrinienne, il n'est pas nécessaire que l'adénome soit gros : il suffit qu'il soit très acidophile. Il ne comprime pas encore le chiasma. Il peut être tout entier dans la selle. Le bec acromégalique pourrait, dans ces conditions, apporter une gêne d'autant plus grande que les nerfs optiques sont d'un type plus court. Les auteurs pensent qu'à ce stade ou dans ces formes les adénomes acidophiles ne sont pas en général chirurgicaux. Ils sont avant tout justiciables du traitement de M. Béclère.

A la phase chirurgicale, les adénomes acidophiles sont en effet devenus extrasellaires, suprasellaires le plus souvent. Ils bombent sous le chiasma. Il existe en général un certain degré d'élongation des nerfs optiques. Malgré le bec acromégalique, l'abord de l'adénome est possible. Une bonne exposition peut être moins aisée que dans les adénomes chromophobes. Les auteurs estiment cependant qu'avec une bonne technique l'ablation chirurgicale est possible sans envisager l'abrasion du promontoire acromégalique.

G. L.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

CLAUDE (**H.**), **HEUYER** (**G.**) et **LACAN** (**J.**). **Un cas de démence précocissime.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, I, n° 5, mai 1933, p. 620-624.

Il s'agit d'un état démentiel dont l'évolution et l'aspect sont absolument typiques de la démence précoce qui a débuté à 8 ans 1/2 et évolue depuis déjà deux ans.

G. L.

MARTINENGO (**Vittorio**). **La pression veineuse périphérique chez les schizophrènes** (**démence précoce hébéphréno-catatonique**). (La pressione venosa periferica nelle schizofrenie (demenza precoce ebefreno-catatonica)). *Schizophrénie*, année III, vol. II, n° 2, juin 1933, p. 157-181.

L'examen de la pression veineuse périphérique examinée chez 100 schizophrènes pour la plupart hébéphréniques et hébéphréno-catatoniques, s'est montrée augmentée dans un certain nombre de cas, soit de façon absolue, soit relativement aux conditions physiques des malades examinés. Dans quelques cas elle s'est montrée diminuée. L'auteur a en outre comparé ces mesures à celles de la pression artérielle maxima et moyenne et à celles de la pression du liquide céphalo-rachidien. G. L.

CLAUDE (**H.**), **COSTE** (**F.**), **VALTIS** (**J.**) et **VAN DEINSE** (**F.**). **Sur les relations pathogéniques du virus tuberculeux avec la démence précoce.** *Encéphale*, XXVIII, n° 8, septembre-octobre 1933, p. 561-588.

Il résulte des observations cliniques et expérimentales des auteurs que l'on peut par inoculation au cobaye et traitement par l'extrait acétonique de bacille de Koch, mettre en évidence fréquemment dans l'hébéphréno-catatonie (douze fois sur dix neuf chez les malades observés par les auteurs) des bacilles tuberculeux, soit simultanément à partir du sang et du liquide céphalo-rachidien, soit isolément de l'un ou de l'autre, et le plus souvent du liquide céphalo-rachidien. Chez huit sujets témoins, la même recherche faite dans des conditions identiques sur le seul liquide céphalo-rachidien, n'a donné que des résultats négatifs. Les auteurs insistent sur l'utilité de la méthode à l'extrait acétonique pour la mise en évidence des bacilles. Elle témoigne qu'il s'agit là de virus à faible pouvoir pathogène expérimental. Leur comportement est analogue à celui de l'ultra-virus tuberculeux. D'ailleurs quelques-unes des souches obtenues semblent se rapprocher de celles que deux des auteurs ont pu isoler de cobayes inoculés avec de l'ultra-virus tuberculeux et traités par l'extrait acétonique. Ils estiment donc que leur résultat pourrait être interprété comme un argument en faveur du rôle prédominant joué par l'ultravirus tuberculeux dans les cas qu'ils ont étudiés. La proportion de 12 sur 19 représente probablement un minimum. Le virus, surtout sous sa forme atténuée ou filtrable, peut échapper, lors d'une première inoculation et être trouvé dans un nouveau prélèvement, surtout si celui-ci est effectué au cours d'une poussée évolutive de la maladie. Dans l'un de leurs cas par exemple, sur trois ponctions lombaires effectuées à quelques semaines de distance chez un même sujet, une seule a donné un résultat positif. Mais chez huit positifs sur douze, ils n'ont pratiqué qu'un seul prélèvement de sang et

de liquide céphalo-rachidien, ce qui montre que le bacille a pu être isolé avec une réelle facilité, et ce qui laisse prévoir que si de nouveaux prélèvements avaient été faits dans le groupe des sept sujets négatifs (chacun d'eux n'en a subi qu'un seul), les auteurs auraient pu enregistrer d'autres inoculations positives et augmenter encore le pourcentage des succès. Les auteurs notent également qu'il n'y a pas de différence importante quant aux réactions allergiques entre le groupe des déments précoces et celui des autres sujets. Cependant ils admettent qu'il existe chez eux une faiblesse relative ou parfois même une absence de l'allergie tuberculeuse qui cadrerait assez bien avec l'idée d'une infection par l'ultravirus. Ils discutent longuement l'allure particulière de cette infection qui contraste avec l'absence totale de réaction méningée cliniquement ou biologiquement décelable. Ils comparent ce mode d'infection à celui de la syphilis parenchymateuse cérébrale au point de vue de l'avirulence du germe et d'évolution isolée dans l'organisme et ils discutent longuement les divers arguments en faveur de ce parallélisme. G. L.

GALANT (J. S.) Survenue de symptômes peu fréquemment rencontrés dans la démence précoce, in *J. of nervous and mental diseases*, vol. LXXVII, n° 2, février 1933, p. 163.

Il s'agit d'othématomes (3 cas) d'alopécie aréolaire, et de guérison après catatonie très accentuée. P. Béhague.

DE MARCO (E.) et **ZARA (E.). Recherches concernant l'équilibre électrolytique dans le sang et le liquide des déments précoces** (Ricerche sull'equilibrio elettrolitico nel sangue e nel liquor dei dementi precoci). *Ospedale psichiatrico*, I, fasc. II, avril 1933, p. 151-166.

Dans 18 cas de syndromes schizophréniques et chez deux individus normaux, on a déterminé l'équilibre électrolytique en même temps dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le liquide on a constaté une augmentation presque constante de phosphore, tandis que dans le sang, c'est l'augmentation presque constante du potassium que l'on observe. On a noté, en outre, une légère diminution du taux des chlorures dans le liquide et dans le sang. Pour les autres électrolytes recherchés et pour le rapport K/Ca, on a obtenu des valeurs sensiblement normales, oscillant entre des limites plutôt étendues. On a enfin déterminé le quotient de répartition du chlore dans le liquide et dans le sang, et on a obtenu pour ce quotient, des valeurs inférieures à la normale. G. L.

CLAUDE (H.), DUBLINEAU (J.), BOREL et **ROUART. La tuberculose dans les antécédents personnels et familiaux des déments précoces et des autres psychopathes.** *Paris médical*, XXIV, n° 8, 24 février 1934, p. 173-175.

En dehors de toute question de pathogénie, la tuberculose se retrouve souvent dans les antécédents personnels ou héréditaires ou dans les deux à la fois, des sujets atteints de démence précoce. Elle n'est pas rare dans les formes voisines intermédiaires à la démence précoce classique, et à tous les états délirants chroniques encore mal classés. Elle est plus rare, au contraire, dans les antécédents des autres malades et de leur entourage. On pourrait se demander pourquoi les physiologues n'ont que peu l'occasion d'avoir l'attention attirée sur ces faits. Sans doute faut-il incriminer la nature spéciale de l'atteinte tuberculeuse des déments précoces (formes abortives, scléroses anciennes,

bronchites chroniques, pleurésies, formes diverses de tuberculose inflammatoire). Les porteurs de ces lésions ont, moins que les tuberculeux à lésions ulcéreuses, l'occasion de fréquenter une consultation spécialisée. Il s'agit souvent aussi de tuberculose chirurgicale (adénites, épididymites, tumeurs blanches, etc.) Par ailleurs, le trouble mental n'apparaît souvent que longtemps après l'épisode bacillaire initial, et même alors parfois que celui-ci est cliniquement guéri depuis plusieurs années. Seule l'analyse systématique de leurs antécédents permet de faire retrouver chez les déments précoces la fréquence de la coïncidence, sinon du lien même qui unit les deux affections

G. L.

HUSTON (P. E.). Seuil de sensibilité à l'excitation par un courant direct chez des schizophrènes et des individus normaux (Sensory threshold to direct current stimulation in schizophrenic and in normal subjects). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 590-597.

Grabfield a dit que chez les déments précoces on observait, dans au moins 33 % des cas, une élévation du seuil de sensibilité au courant faradique. L'auteur a eu la curiosité de vérifier cette affirmation et n'a pas trouvé de différence importante à ce point de vue entre un groupe de schizophrènes et un groupe d'individus normaux. L'auteur discute les raisons que l'on peut donner de cette contradiction. G. L.

FOURNIER. Dix observations de démentes précoces traitées par des injections d'huile soufrée. *Gazette hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, an 54, n° 42, 15 octobre 1933 et n° 43, 22 octobre 1933, page 679.

Sur ces dix cas rapportés par F. on relève : trois cas de guérison, dont deux duren depuis plus d'un an.

Quatre cas d'amélioration nette de l'état mental et physique.

Trois cas d'amélioration de l'état physique seulement.

M. Labuchelle

LAULIE (E.) et GAIGNAIRE (M.). (de Bordeaux). **Les troubles des sentiments familiaux au début de la démence précoce.** *Journ. de médec. de Bordeaux et du S. O.*, an 110, n° 11, 20 avril 1933, p. 303.

Dans ce travail, L. et G. démontrent que parmi les troubles des sentiments familiaux de la période prodromique de la D. P., l'hostilité familiale occupe une place à part. Elle se fait jour par bouffées courtes, brusques, conscientes, alternant avec des périodes de mutisme avec tendance à l'isolement et parfois bouffées de tendresse exagérée à l'égard de la famille. Ces périodes intercalaires traduisent le plus souvent une inquiétude vague mais profonde du malade, qui assiste à la dislocation des éléments de sa vie affective. Il existe donc chez ces sujets des alternatives d'excitation et de dépression des éléments de l'affectivité familiale avant leur disparition définitive.

Cette haine familiale prédémentielle est en apparence analogue à celle de la schizophrénie ; en réalité, l'évolution et le mécanisme psychologique sont bien différents : transitoire et s'effaçant vite devant l'indifférence émotionnelle chez les D. P. elle est durable chez les schizophrènes. Primitive et involontaire chez les premiers, elle est chez les seconds secondaire à l'élaboration d'un système délirant et elle comporte un élément volontaire d'autisme.

M. Labuchelle.

PSYCHOSES

PIRES (Waldemiro). **Psychoses postmalariathérapiques.** *Presse médicale*, n° 3, 10 janvier 1934, p. 46-48.

Les modifications psychiques provoquées par la malaria ont transformé la conception clinique de la paralysie générale. Elles ont suscité l'étude d'une série de faits nouveaux d'une interprétation délicate : les psychoses postmalariathérapiques. La malariathérapie peut provoquer la substitution au tableau classique de la paralysie générale d'une modalité de psychose qui n'était observée qu'exceptionnellement, et dont la fréquence relative et la persistance paraissent constituer un des principaux inconvénients de la malariathérapie. Les différents agents thérapeutiques, même ceux qui ne sont pas pyréthogènes sont capables d'occasionner des psychoses chez les paralytiques généraux, mais la cause la plus fréquente est incontestablement la malaria.

On peut observer diverses formes mentales. Cependant les plus communes sont : confusionnelle, hallucinatoire, schizophrénique, catatonique, maniaco-dépressive, revendicatrice et interprétative. Pendant l'infection on trouve surtout des phénomènes de confusion accompagnés d'onirisme. C'est le syndrome de la confusion mentale, si connue dans les délires infectieux ou consécutive à une infection. La transformation du tableau purement paralytique en une forme hallucinatoire paranoïde se rencontre presque toujours pendant les derniers jours de fièvre ou après l'infection. L'auteur décrit longuement les différentes modalités de ces psychoses et ajoute que lorsque l'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif et que la psychose persiste, le pronostic est mauvais car presque toujours le processus morbide est définitif. Il cherche ensuite à expliquer l'apparition de ces psychoses chez certains paralytiques généraux. Il termine enfin en notant que ces psychoses peuvent dans certains cas se stabiliser, et que même leur évolution vers la chronicité, d'ailleurs peu fréquente, constitue un des inconvénients de la méthode de la malariathérapie bien plus grande que le risque vital qu'elle fait courir. G. L.

GOLDKUHL (Erik). **Les psychoses de l'anémie pernicieuse. A propos d'un cas guéri après traitement par le campolon** (Ueber psychosen bei Perniziözer Anämie Anlässlich eines nach Campolontherapie Geheilten Falles). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 29-41.

Un homme de 75 ans qui avait été en parfaite santé jusqu'alors présente une anémie pernicieuse avec une psychose secondaire du type démentiel. Après essai de plusieurs préparations de foie qui sont restées sans effet, on essaye, chez le malade qui est dans un état tout à fait mauvais, de grosses doses de campolon qui, au bout de 10 semaines, le remettent en état normal, aussi bien au point de vue de l'anémie qu'au point de vue de la psychose. L'auteur note que ce traitement n'a jamais permis d'observer des accidents, et il passe en revue, à propos de ce cas, la littérature à laquelle les discussions de ce traitement ont donné lieu. G. L.

BAONVILLE (H.), **LEY** (J) et **TITECA** (J.). **Psychoses hallucinatoire chez un trypanosomié.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIV, n° 2, février 1834, p. 129-139.

La maladie du sommeil arrivée à sa phase ultime de localisation nerveuse s'accompagne fréquemment de troubles mentaux. Les auteurs rapportent l'observation d'un malade de 28 ans de race nègre, qui présentait un syndrome paranoïde à base halluci-

natoire à l'origine duquel on pouvat dès le début suspecter la trypanosomiase, étiologie qui fut d'ailleurs confirmée par la suite. Les auteurs s'étendent longuement sur les nombreux éléments du diagnostic différentiel et insistent sur les différents caractères observés chez leur malade, G. L.

THÉRAPEUTIQUE

DUMITRU V. VOICULESCU. La rate et la malariathérapie (Splina in malariatherapie). *Thèse* (faite dans le Service du Dr D. Paulian, Hôpital central, Bucarest, 7 novembre 1933.

Chez les patients qui n'ont pas de paludisme dans leurs antécédents personnels, la rate ne présente en malariathérapie aucune modification clinique appréciable.

Chez les patients qui ont eu du paludisme antérieurement, la rate présente des modifications insignifiantes. Dans aucun des cas observés par nous dans le service neurologique de l'Hôpital des Maladies mentales et nerveuses, nous n'avons pas enregistré des complications sérieuses qui aient été observées en paludisme : pas de splénomégalie, de rupture de la rate, avec hémorragies intrapéritonéales ; consécutivement, pas d'anémie pernicieuse du type Biermer, pas de leucémie. Dr D. PAULIAN.

PARAF (Jean), DELAY (Jean)) et MACREZ (Claude). Les accidents du traitement strychnique de l'intoxication barbiturique. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, no 31, 11 décembre 1933. séance du 1er décembre, p. 1462-1464.

Il s'agit d'un homme ayant absorbé une quantité importante de toxique dont il avait peut-être rejeté une partie, qui fut amené à l'hôpital dans un état semi-comateux et de plus en plus grave. A la quinzième heure de cet état on injecte progressivement des doses de strychnine qui paraissent actuellement bien faibles, et cependant l'injection de 1 centigramme (23 milligrammes en tout) déclenche une crise tétanique fort dramatique qui ne tire cependant pas le malade de son coma. Au bout de 72 heures le malade sort guéri de sa double intoxication barbiturique et strychnique. Malgré l'incertitude des auteurs concernant la quantité de barbiturique conservée, la gravité de cette intoxication ressort néanmoins de la longue durée et de la persistance du coma qui témoignent de doses importantes. Or malgré cela l'injection de quantités de strychnine considérées comme faibles a déclenché des accidents graves ayant menacé la vie du malade. Cette observation montre que ces injections, surtout à fortes doses, peuvent toujours ne pas être bien supportées et qu'en l'absence d'anamnestiques précis, il n'est peut-être pas indiqué de commencer le traitement d'emblée par de grosses doses de strychnine.

G. L.

D'ŒLSNITZ, BALESTRE, BRUGUIÈRE et RAIBAUDI. Effets paradoxaux de la strychnine à hautes doses dans deux cas simultanés d'intoxication barbiturique. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, no 31, 11 décembre 1933, séance du 1er décembre, p. 1458-1460.

Un homme de 60 ans ingère 10 grammes de véronal, s'endort rapidement et présente

tout de suite après des signes persistants de fixation bulbaire du toxique. Un traitement par la strychnine est commencé 20 heures après et continué au rythme de 44 centigrammes en 57 heures, temps au bout duquel le malade succombe, malgré une réapparition partielle des réflexes tendineux. Sa femme, âgée de 47 ans, ayant simultanément absorbé la même dose, s'endort plus lentement et ingère quelques grammes supplémentaires. Elle présente des signes moins importants d'imprégnation nerveuse et ne reçoit que 6 centigrammes de strychnine en 20 heures, temps au bout duquel elle est complètement réveillée. Ces deux cas simultanément observés et traités montrent bien que l'antidotisme barbiturate-strychnine ne peut se ramener à un rapport numérique des doses du toxique et du médicament. Sans doute l'état préalable des sujets (âge, état de santé) est entré en jeu pour modifier les effets du traitement. Et ces faits plaident en faveur de cette idée que, pour expliquer les résultats thérapeutiques, il faut tenir compte de la sensibilité individuelle aux toxiques et de la fixation plus ou moins rapide des barbituriques sur les centres bulbaires. G. L.

URECHIA (C. I.) et DRAGOMIR (L.). Paralysie du petit sciatique et du cutané péronier après une injection intrafessière de quinine. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 31, 11 décembre 1933, séance du 1er décembre, p. 1448-1450.

Injection dans la région fessière d'une solution de quinine urétane, suivie d'une paralysie du petit sciatique et du cutané péronier. On sait que le petit sciatique naît du plexus sacré et qu'il sort du bassin à côté du grand sciatique sur la face postérieure duquel il est situé. Il est plus superficiel que le sciatique et s'anastomose en bas avec le saphène externe. On s'explique par conséquent très bien le mécanisme de cette paralysie quininique. Mais il existe en même temps une hyperesthésie sur le trajet du cutané péronier, branche collatérale du sciatique poplité externe. Ce fait prouve que ce nerf a un tronc commun avec l'accessoire du saphène externe. Tous ces nerfs sont par conséquent en étroite relation. Il est cependant un peu difficile de comprendre la paralysie du cutané péronier qui prend naissance beaucoup plus bas que le niveau de l'injection de quinine. Il faut admettre qu'il s'agit probablement d'une paralysie parcellaire, d'une lésion qui n'a intéressé qu'une partie des fibres du grand sciatique, même peut-être du saphène externe. Il serait peu logique d'admettre une parésie par anastomose entre le nerf petit sciatique et le nerf cutané péronier. Le pronostic de ce cas a été bon car le malade a complètement guéri en quatre mois. G. L.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et SALLES (P.). A propos du traitement des intoxications par les barbituriques. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 31, 11 décembre 1933, séance du 1er décembre, p. 1451-1454.

Selon les auteurs, les résultats obtenus par le traitement par la strychnine à très hautes doses paraissent assez favorables pour que tout intoxiqué doive actuellement y être soumis à l'exclusion d'autres thérapeutiques. L'expérience que le grand nombre de ces intoxications permet de poursuivre sur une large échelle, dira bientôt dans quelle proportion des cas cette thérapeutique se montre efficace et s'il persiste à côté d'elle place pour d'autres tentatives. Il résulte des observations des auteurs que l'on peut essayer, chez quelques intoxiqués, de lutter contre le coma par un drainage spinal partiel, en retirant la plus grande quantité possible du liquide céphalo-rachidien et en facilitant son renouvellement par une injection intraveineuse d'eau distillée. Cette injection, comme l'a établi l'expérimentation, et comme Leriche l'a montré chez l'homme, a pour

conséquence immédiate, une hypersécrétion céphalo-rachidienne, et les auteurs ont pensé que l'on pouvait espérer de ce lavage partiel un effet favorable de désintoxication. Cette thérapeutique ne leur a permis de voir survenir aucun accident immédiat, ni après les ponctions, ni après les injections d'eau distillée, et les auteurs soulignent que chez l'une de leurs malades, très jeune fille deux fois ponctionnée à sec, ils n'ont constaté au réveil aucune ébauche de céphalée, ni de troubles quelconques. Ils suggèrent que dans ces conditions, si la méthode de traitement par la strychnine se révèle d'efficacité irrégulière, on pourrait par la suite envisager de combiner les deux méthodes.

G. L.

DESPLAS (B.) et CHEVILLON (G.). Le sonéryl sodique intraveineux anesthésique de base. *Paris Médical*, XXIV, nº 4, 27 janvier 1934, p. 83-86.

L'emploi du sonéryl sodique intraveineux permet des anesthésies bien supérieures à celles que l'on obtient avec l'éther ou le chloroforme, même lorsqu'on fait précéder celles-ci d'une injection de morphine ou de scopolamine. Le silence respiratoire et la résolution musculaire sont complètes, comparables en tous points à ceux de la rachianesthésie, et la quantité d'éther absorbée est considérablement diminuée. De plus le réveil est précoce, sans vomissements, ni agitation. Les malades qui subissent cette anesthésie n'en conservent aucun souvenir désagréable et ne se souviennent que de l'injection intraveineuse non douloureuse. G. L.

TZANCK (A.), BERGER (O.) et SIDI (E.). Traitement des prurits localisés et des eczémas circonscrits par des injections locales de novocaïne et auto-hémo. *Bull. de la Soc. Franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 9, décembre 1933, p. 1728-1734.

Observations personnelles de malades atteints d'eczémas circonscrits et de prurits localisés, traités et guéris par des injections locales d'une solution de novocaïne à 1 pour deux cents et de leur propre sang. G. L.

MICHEL (P.-J.). Un cas de poly-intolérance médicamenteuse aux arsénicaux, au bismuth et au cyanure de mercure chez un tuberculeux évolutif récemment atteint de syphilis. *Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol. et de Syphiligr.*, nº 9, décembre 1933, séance du 16 novembre, p. 1605-1607.

Il s'agit d'un tuberculeux évolutif syphilitique récent, ayant manifesté successivement une intolérance vis-à-vis de toutes les médications antisyphilitiques usuelles (bismuth, novarsénobenzol, cyanure de mercure, acéthylarsan). De tels faits ne sont pas exceptionnels, surtout chez les tuberculeux. Ils soulignent avec évidence les difficultés considérables devant lesquelles on peut se trouver dans ces cas-là et qui peuvent conduire, si l'on a vraiment le désir primordial de ne pas nuire au malade, à abandonner de façon au moins momentanée, toute thérapeutique antisyphilitique active.

G. L.

Dr CIOBANU CONSTANTIN. Contribution à l'étude de la malariathérapie dans la syphilis nerveuse. *Thèse*, 27 mars 1934 (faite dans le service de M. le Pr agrégé D. Paulian).

I. La malariathérapie donne les meilleurs résultats dans n'importe quelle forme de syphilis nerveuse.

II. Toutes les lésions viscérales ne constituent pas une contre-indication.

III. Les aortites qui sont si fréquentes dans la P. g. ne sont pas une contre-indication. Chez les syphilitiques, c'est à peu près sûr, que la malariathérapie modifie dans les parois des vaisseaux les lésions, ainsi que dans le système nerveux central, en actionnant sur les lésions.

IV. Les états hypertensifs non seulement ne constituent pas une contre-indication, mais ils bénéficient de ce traitement, après la thérapie, la tension quelquefois arrive à la normale.

V. Les lésions orificielles et valvulaires incipientes ne sont pas une contre-indication.

VI. Les lésions du myocarde (myocardite, insuffisance ventriculaire, insuffisance myocardique) ne sont pas une contre-indication.

VII. Les lésions compensées de l'appareil cardio-vasculaire sans troubles humoraux permettent la malariathérapie.

VIII. Les lésions bacillaires guéries et calcifiées permettent la malariathérapie en étapes, avec des formes de malaria qui donnent des accès distancés.

IX. Les lésions fibreuses pulmonaires, même diffuses, ne sont pas une contre-indication. D. PAULIAN.

TAMALET (**M.**). **Considérations sur le traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques.** *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, C, n° 3, février 1934, p. 193-224.

Le pessimisme d'un certain nombre d'auteurs au sujet de la valeur curatrice de la sérothérapie antiméningococcique n'est pas justifié. A la base d'un très grand nombre d'échecs on constate en effet des erreurs thérapeutiques qui se résument presque toutes dans le retard apporté à la mise en œuvre de la sérothérapie. Quelle que soit la cause de ce retard, ce qui en résulte est immanquablement les mêmes éventualités dans tous les cas : évolution de la méningite cérébro-spinale vers les cloisonnements méningés, rachidiens ou basilaires et développement de ventriculo-épendymite. Il ne faut pas, bien entendu, méconnaître que, dans certaines formes de méningite cérébro-spinale, le pouvoir infectieux du germe microbien est particulièrement virulent dès le début des accidents, et il existe des évolutions d'une rapidité effrayante contre lesquelles la thérapeutique reste sans effet. Cependant dans la grande majorité des cas, on est armé pour lutter avec une efficacité victorieuse contre la méningite cérébro-spinale. Il suffit de savoir manier judicieusement le sérum et de l'appliquer là où il faut. Aucune règle absolue ne saurait préciser ce traitement, mais un seul point est acquis, c'est la nécessité de porter le sérum au contact même des lésions. C'est pourquoi, en présence d'une méningite cérébro-spinale, le médecin doit pouvoir attaquer le méningocoque, non seulement par la voie rachidienne à ses diverses hauteurs, mais être prêt à utiliser la voie sous-occipitale ou les ponctions craniennes. L'auteur estime que si l'on réalisait l'ensemble des préceptes thérapeutiques nécessaires en associant la hardiesse à l'opportunisme, le taux de mortalité clinique qui grève encore trop de statistiques, ne tarderait pas à descendre au moins aux chiffres d'avant guerre. G. L.

SÉZARY (**A.**) et **LEVY** (**Georges**). **Toxicité comparée du stovarsol sodique et de l'acètylarsan chez le lapin.** *Bull. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 78-83.

Après injection de doses variables d'acétylarsan ou de stovarsol sodique à des lapins, les auteurs ont observé que le lapin a supporté des doses de 0,069 d'arsenic acétylarsan, mais que dans certains cas une dose unique de 0,023 a été suivie de mort. Pour le sto-

varsol, des doses répétées de 0,187 d'arsenic stovarsol ont été tolérées, mais dans un cas une dose unique de 0 gr. 156 a été suivie de mort. D'une manière générale les auteurs pensent pouvoir conclure que le lapin succombe presque toujours à une dose inférieure à 0,045 d'arsenic acétylarsan, alors que pour l'arsenic stovarsol, la dose maxima tolérée est entre 0,15 et 0,18. Si l'on apprécie les résultats non plus en arsenic, mais en sels, on constate que, pour le kilogramme de lapin, la dose toxique en solution d'acétylarsan du commerce est inférieure à 0 cmc. 090 (les ampoules étant de 3 cmc.). Cette dose équivaut à 0 gr. 16 d'acétylarsan, c'est-à-dire à 0,045 d'arsenic ou à 0 gr. 18 de stovarsol sodique. Or la mort de l'animal ne survient jamais à une dose inférieure à 0 gr. 62 de stovarsol sodique. Les auteurs en concluent que l'arsenic du stovarsol sodique est au moins trois fois moins toxique pour le lapin que l'arsenic de l'acétylarsan.

G. L.

GOUIN (J.) et BIENVENUE (A.). Application au diagnostic et au traitement de la syphilis. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 55-67.

Les réactions en hyperleucocytose ou en leucopénie à la deuxième heure sont banales, personnelles ou spécifiques suivant les agents qui les produisent. L'hyperleucocytose fait partie du processus de guérison et la leucopénie entraîne l'échec thérapeutique. Avec les médicaments antisyphilitiques, la réaction en hyperleucocytose à la deuxième heure est un phénomène constant chez le syphilitique et la leucopénie un phénomène constant chez le sujet exempt de syphilis. Dans la syphilis les séro-réactions positives ont une signification diagnostique, mais elles ne sont pas constantes et les séro-réactions négatives n'ont aucune signification. Enfin dans la syphilis, la leucocyto-réaction positive décèle l'existence d'une syphilis et indique en outre le choix du traitement et les leucocyto-réactions négatives n'infirment pas la syphilis, mais indiquent le traitement à ne pas faire. Il résulte de tout ceci que la leucocyto-réaction est une méthode d'exploration biologique d'un caractère général s'appliquant à toute maladie infectieuse avec des médications qui agissent sur cette maladie. Les auteurs tentent d'analyser les diverses applications que l'on peut faire de ces différentes notions au traitement de la syphilis. Ils parviennent aux conclusions suivantes : la leucocyto-réaction positive affirme l'existence d'un terrain syphilitique, même en l'absence de signes cliniques ou sérologiques actuels. Elle affirme l'activité thérapeutique du médicament essayé. Elle devrait précéder l'emploi de tout médicament antisyphilitique : elle seule donne la sécurité thérapeutique. Bien qu'elle paraisse durable chez un sujet, il est prudent de la relever pour un même remède après une interruption prolongée.

La leucocyto-réaction négative ne nie pas la syphilis. Elle nie l'activité thérapeutique du médicament essayé qui donnera une résistance précoce ou tardive ou une déviation de la syphilis. D'abord négative, elle peut se transformer en réaction positive au même médicament à la suite d'un traitement bien conduit hyperleucocytosant, qui a fait ainsi tomber la résistance.

Sans leucocyto-réaction l'emploi d'un médicament antisyphilitique expose à des résistances et à des déviations de la syphilis traitée. L'emploi simultané de plusieurs antisyphilitiques ne donne pas plus de sécurité. La leucocyto-réaction règle le choix du médicament à n'importe quel moment de l'évolution d'une syphilis. C'est le seul critère qui permette actuellement de diriger le traitement d'une syphilis. Elle ne préjuge en rien de la tolérance ou de l'intolérance de l'organisme aux remèdes essayés. Elle ne donne aucune indication concernant la continuation ou la cessation d'un traitement.

G. L.

GOUIN (J.), BIENVENUE (A.), DESAUNAY (H.) et EZ (J.). Leucocyto-réaction et séro-réactions (à floculation directe ou indirecte) dans le traitement de la syphilis. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 52-67.

Selon les auteurs, une séro-réaction positive indique une syphilis à traiter. Quant aux séro-réactions négatives, on ne leur accorde aucune valeur diagnostique, et c'est cependant sur leur poursuite que certains syphiligraphes basent toute la thérapeutique de la syphilis. Ni au début, ni au cours, ni à la fin d'un traitement, les séro-réactions ne permettent à elles seules, ni le choix du médicament, ni la vérification de son efficacité, ni l'arrêt d'un traitement, ni l'affirmation d'une guérison. Les indications de la leucocyto-réaction s'étendent au diagnostic qu'elle fait par une leucocyto-réaction positive et au traitement : elle fait le choix du médicament en acceptant par une leucocyto-réaction positive le médicament actif, ou en rejetant par une leucocyto-réaction négative le remède nuisible. Elle ne constitue pas un critérium de l'arrêt du traitement ou de la guérison comme le serait la séro-réaction pour certains syphiligraphes.

G. L.

SÉZARY (A.), LEY (Georges) et BUGEAUD (Mlle L.). Action sur les diverses séro-réactions des traitements d'attaque, en particulier du traitement arsénobismuthique dans la syphilis précoce. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 71-83.

Au cours de leurs recherches, les auteurs ont étudié la sensibilité respective des réactions de Hecht, de Kahn, Meinicke et de Vernes. Dans la syphilis primaire, avant tout traitement, les quatre réactions n'ont donné de résultats chronologiquement concordants que dans quatre cas sur 10. Dans les autres cas la réaction de Verne s'est montrée la moins sensible. A la période du chancre elle devient moins rapidement positive que les autres réactions. La réaction de Kahn est au contraire celle qui devient le plus précocement positive. Dans la syphilis secondaire non traitée, toutes les réactions ont été fortement positives. Au cours du traitement, c'est la réaction de Vernes qui est devenue le plus rapidement négative. Après elle vient la réaction de Meinicke, suivie de près par la réaction de Hecht. La réaction de Kahn est la plus sensible, c'est celle qui s'efface la dernière. En réalité, elle devient négative deux semaines en moyenne après la réaction de Verne, la moins sensible des quatre réactions. Cette différence dans la sensibilité constitue-t-elle un vice rédhibitoire pour les réactions les moins favorisées. Les auteurs ne le pensent pas, car chacune des méthodes a ses avantages et ses inconvénients, que les auteurs d'ailleurs précisent. G. L.

SPILLMANN (I.). Le traitement de la syphilis doit-il être obligatoirement indéfiniment prolongé. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 11-13.

Après avoir exposé longuement la surveillance médicale et le contrôle qui doivent s'exercer sur le syphilitique, l'auteur conclut qu'il est peut-être inutile de traiter tous les syphilitiques indéfiniment. La clinique, même doublée par le laboratoire, ne peuvent indiscutablement pas donner de preuves de la guérison. Mais la surveillance médicale et le contrôle sérologique peuvent néanmoins permettre, dans les conditions précisées par l'auteur, une méthode d'expectative armée qui tient à la fois compte de l'efficacité de la thérapeutique moderne et des perfectionnements du contrôle des méthodes de laboratoire. G. L.

PAPILIAN (Victor), SPATARU (Titu) et PREDA (Victor). Sur l'action hypertensive de l'atropine et de la pilocarpine. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CXV, n° 8, séance du 18 janvier 1934, p. 892-894.

L'action vasculaire de la pilocarpine est bien connue contrairement à celle de l'atropine qui reste discutée. Certains auteurs lui accordent une action vaso-dilatatrice, d'autres une action vaso-constrictive. Les recherches des auteurs ont eu pour but de voir si l'action de la pilocarpine ou de l'atropine ne produit pas dans certains cas une augmentation de la pression sanguine. Les expériences ont été faites sur 10 chiens. Les auteurs ont fait des injections intraveineuses de pilocarpine à la dose de 1 à 2 milligrammes par kilo d'animal et d'atropine à la dose de 0,5 à 1 milligramme par kilo d'animal. Dans ces conditions, l'injection d'atropine produit une diminution de la pression sanguine plus accentuée que celle qui survient après une injection de pilocarpine. Si on a eu soin d'exciter préalablement le sympathique par l'adrénaline et qu'on excite le parasympathique par la pilocarpine, l'injection d'atropine faite après 3 à 10 minutes, ne produit plus une diminution, mais une augmentation de la pression artérielle. Si l'on excite le sympathique par l'adrénaline et si l'on paralyse le parasympathique par l'atropine, l'injection de pilocarpine produit une augmentation et non une diminution de la pression artérielle. Les expériences des auteurs ont également démontré que l'atropine n'empêche pas l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine, mais qu'au contraire elle la favorise.

G. L.

MILIAN (G.). Traitement du zona. *Paris médical*, XXIV, n° 8, 24 février 193, p. 179-181.

Observation dans laquelle on a pu voir une augmentation des douleurs d'un zona sous l'influence de deux premières doses de 914 qui témoigne donc d'une arséno-résistance du germe du zona. Devant ce fait l'auteur s'est demandé si un autre médicament antisyphilitique ne pourrait pas agir à défaut du médicament arsenical, et on a pu ainsi obtenir un résultat foudroyant avec du cyanure de mercure qui, en une heure, a calmé de façon définitive les douleurs qui avaient progressé sous l'influence du traitement arsenical. Il semble donc que le cyanure de mercure puisse être employé également dans le traitement du zona et qu'il puisse remplacer les cas d'arséno-résistance qu'on peut rencontrer au cours de ces tentatives thérapeutiques. Après avoir envisagé les diverses interprétations possibles de ces faits, l'auteur en conclut que l'agent du zona est un germe voisin du tréponème ou non qui est sensible aux diverses médications antisyphilitiques.

G. L.

FRAISSE. Contribution à l'étude de la thérapeutique de certains délires toxi-infectieux par des extraits hépatiques injectables. *Thèse Marseille*, 1933, n° 7.

L'atteinte du foie est au premier plan parmi les facteurs de délires au cours des toxi-infections. Son traitement par l'opothérapie à hautes doses est efficace et sans dangers, comme le montrent six observations de l'auteur.

ALLIEZ.

ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). Quadriparésie spasmodique par arachnoïdite. Action favorable du lipiodol sous-occipital. *Marseille médical*, LXX, n° 28, 5 octobre 1933.

Un malade de 37 ans présente un tableau typique d'arachnoïdite siégeant au niveau de C. 6. Après injection de lipiodol dans un but diagnostique, amélioration immédiate de l'état. Tous les symptômes devaient régresser ultérieurement sous l'influence d'un traitement antiinfectieux.

ALLIEZ.

SICE. Conception actuelle du traitement de la méningo-encéphalite trypanosomique. *Marseille médical*, LXX, n° 25, 5 septembre 1933.

La tryparsamide reste le traitement de choix et doit être appliquée dès le début des manifestations nerveuses de la trypanosomiase, qui sont parfois très discrètes. La rachicentèse est indispensable pour suivre l'efficacité du traitement. Il est utile d'associer à la tryparsamide certains médicaments tels que l'émétique ou le moranyl, à cause de leur action synergique. ALLIEZ.

GARRELON (L.), THUILLIANT (R.) et MALEYRIE (R.). Rôle curateur de l'atropine dans les syncopes cardiaques chloroformiques secondaires. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CXV, n° 8, séance du 24 février 1934, p. 801-082.

Une double série d'expériences pratiquées par les auteurs ont confirmé le rôle curateur de l'atropine dans les syncopes secondaires cardiaques chloroformiques et précisé le mécanisme de cette intoxication sur le système nerveux intracardiaque inhibiteur.

G. L.

SALLE (Louis). De l'influence des cures arsénobenzoliques de simple blanchiment sur l'évolution ultérieure de la syphilis marocaine. *Maroc médical*, n° 140, 15 février 1934, p. 59-68.

Statistique circonstanciée des syphilitiques traités dans la ville de Fez, à une vingtaine d'années d'intervalle. En somme avec un recul de 17 ans, l'auteur dit n'avoir pas encore observé chez ses malades antérieurement traités une forme résistante de la maladie : pas de neurosyphilis, pas de neuro-récidives précoces, pas de formes infiltrées psoriasiformes, pas de récidives rebelles à une nouvelle médication arsénobenzolique. Le tabes n'est pas rare à Fez, mais il s'agit toujours de syndromes très frustes à faible réaction méningée, à lente tendance évolutive sans grosses amyotrophies ou incoordinations, sans grand syndrome sensitif, ni arthropathies, ni troubles trophiques.

G. L.

LEVADITI (C.), VAISMAN (A.), KRASSNOFF (D.) et SCHOEN (R.). La métalloprévention de la syphilis au moyen des dérivés de l'or hydrosolubles et liposolubles. *Bull. de l'Académie de médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 6, séance du 13 février 1934, p. 215-231.

Levaditi et ses collaborateurs ont désigné sous le nom de métalloprévention de la syphilis l'état réfractaire que confère à l'organisme réceptif (lapins, singes catarrhiniens inférieurs, anthropoïdes, hommes), l'administration de métaux tels que le bismuth, le tellure, l'or et le mercure. L'ensemble des constatations faites par les auteurs concernant la métalloprévention antisyphilitique réalisée au moyen des dérivés de l'or hydro et liposoluble confirme les conclusions qui se dégagent de leurs travaux antérieurs sur la bismutho et la telluroprévention. L'efficacité et la durée de l'immunité médicamenteuse acquise sont en fonction du taux de l'imprégnation de l'organisme par l'élément en jeu. Le potentiel métallique rénal est un indice sinon absolu, du moins assez fidèle de l'intensité de ces imprégnations. Il permet d'évaluer avec une certaine approximation le degré de la protection que l'élément actif (Bi, Te ou O Au) confère à l'organisme réceptif. Le fait que le même principe se retrouve à la base de la métalloprévention par le bismuth, le tellure et l'or, semble indiquer qu'il s'agit en l'espèce d'une loi de portée générale. Les auteurs espèrent que leurs recherches futures concernant le vanadium, l'antimoine et l'arsenic, permettront de vérifier l'exactitude de leurs conceptions. G. L.

BARIL (**Georges**) et **BRUNET** (**Adrien**). **Le traitement des intoxications cyanurée et oxycarbonée par le bleu de méthylène.** *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, n° 5, II, septembre-octobre 1933, p. 294-298.

On s'accorde à reconnaître dans le bleu de méthylène un antidote presque spécifique de l'intoxication cyanurée, tandis que les opinions sont partagées quant à l'action et à l'utilité du bleu de méthylène dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Il faut d'ailleurs admettre que dans l'intoxication oxycarbonée le bleu de méthylène n'en n'est encore qu'au stade d'expérimentation. Cependant on est en droit d'en attendre de grands espoirs et c'est pourquoi il ne faut pas négliger de l'employer toutes les fois que l'occasion s'en présente. La technique suivie par les auteurs est celle-ci : on pratique une injection intraveineuse de 50 cmc. de bleu de méthylène à 1 %, injection qu'on peut répéter au besoin au bout de 3 à 5 minutes si le malade sort difficilement du coma. On a même déjà essayé de pratiquer une troisième injection de 20 cmc. au bout d'une demi-heure. Toutefois il ne faut pas dépasser de trop fortes doses de bleu de méthylène car la transformation de l'hémoglobine en cyanméthémoglobine doit être très limitée. Si la moitié ou les deux tiers de l'hémoglobine est transformé, il se produit une asphyxie par transport insuffisant d'oxygène. Wendel considère même qu'il est presque impossible de lutter contre l'absorption des doses dépassant deux à trois grammes de cyanure. Il est bien entendu qu'il ne faut pas négliger tous les autres moyens classiques à la disposition du médecin : lavage d'estomac, respiration artificielle, inhalations d'oxygène, injections stimulantes. G. L.

MAX T. SCHNITKER. Le traitement de la paralysie générale par le vaccin antityphoïdique H (25 cas dans lesquels la pyrétothérapie fut combinée au traitement par la tryparsamide) (Treatment of dementia paralytica with typhoid H antigen vaccine (Report of twenty five cases in which fever therapy combined with the administration of tryparsamide was used). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, n° 3, mars 1934, p. 579-590.

Chez 25 paralytiques généraux en mauvais état général ou tout au moins dans un état physique qui ne permettait pas la malariathérapie, ni la vaccination antityphique complète ou la diathermie, on a employé le vaccin par l'antigène antityphique H combiné à la tryparsamide. L'amélioration symptomatique et sérologique obtenue par cette méthode peut être comparée avantageusement aux résultats obtenus avec d'autres techniques de pyrétothérapie. Le vaccin par l'antigène typhique H est indiqué chez des malades qui ne sont pas en état de supporter les chocs des autres formes héroïques de traitement pour les raisons suivantes : bien que la fièvre soit la même que celle que l'on réalise par le vaccin antityphique complet, la maladie qui en résulte est beaucoup moins grave. Cette affection ne surajoute pas une infection supplémentaire qui peut être mortelle comme la malaria à une autre infection préexistante. Elle ne fait pas courir le risque de brûlure ou de lésion rénale comme la diathermie, et ses contre-indications ne sont que les affections cardio-rénales graves, les infections pulmonaires en activité, un état cachectique grave et une infection aiguë avec un taux de sédimentation rapide. Enfin elle peut être employée de façon inoffensive par des médecins de médecine générale, soit à l'hôpital, soit en clientèle, et l'auteur dit ne l'avoir jamais vue s'associer à des complications ou être suivie de séquelles. Le nombre total des heures de fièvre provoquées chez un malade est plus important qu'un nombre déterminé d'accès. La tryparsamide peut être administrée à la période d'acmé, ne pas provoquer de complications, néanmoins, et donner à cette période de meilleurs résultats cliniques. G. L.

DESRUELLES (M.), **LÉCULIER** (P.) et **GARDIEN** (M. P.). **Action de la vagotonine sur le système neuro-végétatif des déments précoces.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 92e année, I, no 3, mars 1934, p. 347-356.

Les déments précoces ont une excitabilité sympathique très marquée, beaucoup plus nette que celle des autres psychopathes en général. Dans la moitié des cas cette excitabilité sympathique est irréductible par la vagotonine, tout au moins à la dose employée par les auteurs. Quand elle est diminuée, elle l'est faiblement, sans jamais aboutir à l'abolition complète, alors que chez les témoins on observe une atténuation du réflexe solaire plus fréquente et plus complète. Chez les déments précoces l'excitabilité parasympathique est très peu marquée ou nulle, comme si leurs associations réflexes parasympathiques s'établissaient mal, et la vagotonine ne paraît pas agir. Chez les témoins si, au départ l'excitabilité parasympathique est nulle dans la moitié des cas, on constate que dans la même proportion elle est accrue par la vagotonine. G. L.

CHAVANY (J.-A.) et **CHAIGNOT** (A.). **Contribution à l'étude des accidents nerveux de la chrysothérapie. Syndrome douloureux, anxieux et insomnique avec présence de secousses fibrillaires à peu près généralisées.** *Presse médicale*, 24 mars 1934, no 24, p. 478-480.

Dans le cours d'un traitement chysothérapique sagement conduit avec des doses modérées suffisamment espacées, on peut après un certain nombre d'injections, mais avec une dose totale bien inférieure à la dose toxique moyenne, voir apparaître un syndrome dont les éléments primordiaux sont des douleurs très vives et diffuses, un état anxieux avec insomnie, des secousses fibrillaires presque généralisées, des troubles d'hypersudation, ces troubles évoluant avec un minimum de signes objectifs de lésions du système nerveux. L'insomnie, l'amaigrissement, la fièvre légère constituent, selon les auteurs, des signes de second plan et probablement indirects. Selon eux, les symptômes neuro-psychiques qui sont rebelles aux différents médicaments employés disparaissent sans laisser de traces après avoir suivi un cycle inéluctable qui peut être fixé approximativement à trois mois, si l'on en juge d'après leurs deux observations personnelles. Dans leurs deux cas la tuberculose pulmonaire qui avait fait prescrire le traitement aurique a été défavorablement influencée et a présenté des poussées d'aggravation, tout au moins passagères. Ils commentent ces faits dont on peut se demander s'il s'agit de phénomènes d'intoxication, d'intolérance ou de biotropisme. Les auteurs tendent à penser qu'il s'agit là vraisemblablement de phénomènes inflammatoires neurotropiques. Leur tendance à cette opinion est basée surtout sur les caractères de la douleur qui rappelle de très près les douleurs observées dans certaines formes d'encéphalite.

G. L.

RAVINA (A.). **La thérapeutique moderne des myopathies.** *Presse médicale, no* 24, 24 mars 1934, p. 480-483.

Depuis deux ans des progrès considérables paraissent avoir été faits dans la thérapeutique des myopathies. Le premier traitement préconisé par Ken Kuré et Shigeo Okinakaa consiste dans l'emploi d'injections répétées de solution d'adrénaline au millième et de pilocarpine au centième. Toutefois les résultats de cette médication, s'ils paraissent indéniables dans certains cas, sont loin d'être constants. Presque immédiatement après une autre thérapeutique particulièrement intéressante a été proposée : il s'agit de l'emploi du glycocolle administré en assez fortes quantités par voie buccale. Celle-ci est la conséquence de toute une série de travaux portant sur le métabolisme de la créatine.

On admet à l'heure actuelle que la créatine joue un rôle primordial dans le tonus et la nutrition du muscle. La musculature contient en effet 98 % de la créatine organique dont le taux va de 90 à 140 grammes chez l'homme adulte. Elle ne se trouve pas dans le muscle à l'état libre, mais en combinaison avec le phosphore sous forme d'acide phospho-créatinique ou phosphagène. L'exercice musculaire n'a que peu ou pas d'influence sur le métabolisme de la créatine qui est modifié surtout par l'accroissement ou la diminution du tonus. On tend à admettre depuis quelques années que la créatine est un produit de synthèse formé aux dépens du glycocolle. Chez les myopathiques le métabolisme de la créatine est profondément troublé. On observe en effet chez eux une créatinurie permanente augmentée par une alimentation riche en créatine, et dont le taux peut par conséquent être modifié quotidiennement. L'élimination de la créatine est inférieure au taux moyen normal et ses variations journalières sont également accentuées. Le muscle des myopathiques a donc perdu presque toute sa capacité d'utilisation de la créatine et la laisse passer en nature dans les urines, en même temps qu'on voit diminuer la créatinine urinaire, substance de déchet du métabolisme normal.

Partant de données théoriques et expérimentales, von Thomas et Milhorat ont traité par le glycocolle six malades atteints de myopathie primitive. Les adultes absorbaient 15 grammes de glycocolle par jour en trois fois, et les enfants 10 grammes en deux fois. Ces auteurs ont obtenu d'emblée des résultats satisfaisants. Au bout de quelques jours ils ont observé des tiraillements et des secousses dans les muscles jusqu'alors paralysés. Puis la sensation de fatigue s'atténue, les malades sont capables de faire quelques mouvements, enfin les muscles atrophiés se renforcent et la pseudo-atrophie diminue. Certains malades arrivent à retrouver leurs capacités de travail. L'amélioration peut d'ailleurs demander des mois pour se produire et rester variable selon les différents groupes musculaires. En même temps s'observe une diminution des troubles du métabolisme dont témoignent les dosages de la créatine et de la créatinine urinaire. Selon ces premiers travaux, les myopathies primitives seules bénéficieraient du traitement. Ces résultats encourageants ont été confirmés par des travaux ultérieurs. L'auteur donne le détail de toutes ces expériences et conclut que ces nouveaux traitements, en particulier la thérapeutique par le glycocolle, réalisent un progrès intéressant dans une voie où jusqu'à présent on n'avait obtenu que de bien faibles résultats. Il expose d'autre part les objections de tous ordres que l'on peut opposer à ce traitement. G. L.

MOLDAVER (J.). La paralysie faciale. Etude clinique thérapeutique. Interprétation des modifications de la chronaxie au cours du traitement. *Le Scalpel*, janvier 1933.

La diélectrolyse iodée est le traitement de choix de la paralysie faciale périphérique, mais il faut avoir soin de bien localiser le traitement sur la lésion elle-même. Seule la chronaxie est capable de mesurer avec précision le degré d'altération du nerf qui permet de suivre avec exactitude l'évolution de la paralysie. Il n'existe aucun élément clinique sûr du pronostic. Celui-ci ne peut être déterminé avec certitude que par des explorations chronaximétriques successives. G. L.

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). La névralgie faciale. Importance du stimulus et de la zone d'excitation (Déductions thérapeutiques et pathogéniques). *Presse médicale*, n° 18, 3 mars 1934, p. 345-348.

Dans ce travail les auteurs envisagent successivement l'importance du stimulus comme élément de diagnostic, l'importance thérapeutique de la zone d'excitation et enfin des déductions pathogéniques particulières. Selon eux la nature et l'intensité du stimulus

importent peu, et c'est le siège de son application qui compte. Mais il n'est pas toujours aisé de localiser de façon précise la zone d'excitation, zone qu'il suffit d'ébranler de façon quelconque pour déclancher la douleur. Ils admettent en outre que la zone d'excitation est toujours moins étendue qu'elle ne paraît au premier abord, et ils estiment que leurs constatations thérapeutiques en apportent la preuve. A ce point de vue, le traitement de la névralgie faciale doit être centré sur la zone d'excitation. Celle-ci suffit à elle seule à faire disparaître les douleurs, alors que l'anesthésie du territoire où retentissent les douleurs peut laisser persister celle-ci en cas de zone d'excitation indépendante. Dans les cas où la zone d'excitation et le retentissement douloureux sont dissociés, on échoue si l'on n'agit que sur la région douloureuse. C'est la zone d'excitation qu'il faut supprimer. La névralgie faciale doit guérir par la méthode des alcoolisations ; les échecs s'expliquent soit par une erreur de diagnostic, les sympathalgies étant encore trop souvent confondues avec la névralgie, soit par une thérapeutique mal appliquée, alcoolisation manquée ou trop superficielle, ne donnant qu'une anesthésie de courte durée ou alcoolisation ne portant pas sur la branche nerveuse responsable, c'est-à-dire sur le nerf de la zone d'excitation. Un moyen d'obtenir à coup sûr un résultat, est d'alcooliser successivement toutes les branches nerveuses périphériques, ou d'alcooliser le ganglion de Gasser. La neurotomie rétrogassérienne est encore plus radicale et apporte une guérison définitive, à condition d'être totale, déterminant une anesthésie persistante de l'hémiface. La neurotomie partielle juxtagassérienne, laissant complètement indemne la sensibilité d'une partie de l'hémiface, expose aux récidives. La pratique de la neurotomie partielle juxtaprotubérantielle est encore trop récente pour qu'on puisse juger de ses résultats éloignés. Il est possible que les modifications de la sensibilité portant sur toute l'hémiface suffisent à supprimer la zone d'excitation bien que n'aboutissant pas à l'anesthésie. Mais les auteurs admettent que ces interventions chirurgicales ne doivent pas être proposées d'emblée avant l'essai de la méthode des alcoolisations qui peut donner des résultats parfaits pendant longtemps. Enfin ils exposent longuement que la névralgie faciale généralement considérée comme la réaction douloureuse d'une ou deux branches du trijumeau, à une irritation directe périphérique, relève en réalité d'une lésion uniquement irritative du noyau sensitif du trijumeau dont la nature reste indéterminée. Ils exposent les arguments pour et contre chacune de ces différentes opinions. G. L.

ORTICONI (A.). A propos de l'action du venin de cobra dans le traitement des algies et des tumeurs. *Presse médicale,* n° 6, 20 janvier 1934, p. 112-114.

A côté de l'action analgésiante du venin de cobra, on peut observer une action manifestement très heureuse sur l'état général des malades qui évoluait vers la cachexie cancéreuse, la cachexie paraissant subir sinon une régression, du moins un temps d'arrêt très net. L'auteur expose longuement les techniques utilisées et l'interprétation possible de ces faits. G. L.

CRUCHET (R.) (de Bordeaux). **Les associations médicamenteuses dans les séquelles des encéphalites** (Communication au 1er Congrès français de thérapeutique, Paris, 25 octobre 1933). *Journal de méd. de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, n° 32, 10 décembre 1933, p. 861.

JUN-ITCHI FUNAYAMA. Résultats des vaccinations antirabiques pratiquées de 1925 à 1932 au laboratoire antirabique de l'Université Impériale de Tokio. *Annales de l'Institut Pasteur,* LII, n° 4, avril 1934, p. 473-478.

De 1925 à 1932 l'auteur a appliqué le traitement antirabique à 923 personnes. La morsure avait été faite dans la plupart des cas par des chiens, mais aussi par des chats, des lapins d'expérience et des hommes hydrophobes. Il fait le dénombrement des diverses catégories ainsi que de la technique de vaccination employée. Il dit n'avoir jamais constaté d'accidents paralytiques dus au traitement. G. L.

SIMIONESCO (**I.**). **Le traitement curatif du tétanos.** *Spitalul*, n° 2, février 1934, p. 57-62.

TOMESCO (**P.**) et **IONESCO-BUCASNI** (**I.**) (de Bucarest). **Les effets thérapeutiques de l'harm ne dans la catatonie.** *Romania medicalà*, n° 6, 15 mars 1934.

ABADIE (**J.**), **PAULY** (**R.**) et **LÉVY** (**J.**), **BARGUES** (**R.**) (de Bordeaux). **Paralysie postéro-thérapique à forme polynévritique des membres supérieurs.**

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme, gros buveur, chez qui apparut, 15 jours après une injection de sérum antitétanique, une paralysie à type polynévritique des membres supérieurs.

L'association alcool-sérum n'est pas rare dans les paralysies postsérothérapiques Par contre, la forme polynévritique est exceptionnelle, puisqu'on n'en connait qu'une douzaine de cas dans la littérature médicale. M. Labuchette.

CHAVANNAZ (**J.**) (de Bordeaux/. **A propos du traitement des tumeurs cérébrales.** *Journal de médec. de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, n° 5, 20 février 1933, p. 138.

GRÈZE (**E.**) (de Bordeaux). **A propos d'un cas de zona ophtalmique : traitement par le vaccin antistaphylococcique.** *Journal de médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, n° 15, 30 mai 1933, p. 430.

ROCHER (**H.-L.**), et **GUÉRIN** (**R.**) (de Bordeaux). **Scapulum alatum par paralysie ou aplasie du grand dentelé. Traitement orthopédique. Présentation d'appareil** (2 photographies). *Journal de Médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, n° 20, 20 juillet 1933, p. 563.

CRUCHET (**R.**) (de Bordeaux). **Critères nosologiques de l'encéphalo-myélite épidémique et son traitement hydrom néral** (Communication au XIVe Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales. Toulouse, 5 octobre 1933). *Journ. de Méd. de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, n° 32, 10 décembre 1933 p. 861).

ARNAUD (**M.**). **Traitement du syndrome de Volkmann.** *Marseille médical*, LXXI, n° 5, 15 février 1934, p. 228-232.

Le traitement du syndrome de Volkmann constitué est essentiellement orthopédique, soit au moyen d'appareils particuliers, soit par des interventions sanglantes : aplasies, résections osseuses. Le traitement réel du syndrome en voie de constitution sera pathogénique. Le chirurgien évitera les strictions intempestives, ou agira rapidement par des procédés spéciaux : aponévrotomies, sympathectomies, artériectomies, neurolyses. Il est important d'intervenir rapidement. J. A.

LAROCHE (Guy) et BORIS KLOTZ. La diiodotyrosine ; son emploi dans le traitement de la maladie de Basedow. *Presse médicale*, n° 47, 13 juin 1934, p. 995-957.

La diiodotyrosine a été isolée dès 1907 par Henze qui la retire sous l'acide iodo-organique d'un polypied coralière, puis par Wheler et Mendel qui la trouvent dans le squelette des éponges. Sa présence dans la glande thyroïde a été démontrée par Harrington et Randall en 1929 et presque simultanément par Forster. Ces auteurs ont pu l'obtenir par une longue hydrolyse alcaline du tissu thyroïdien ou de la thyroglobuline, donnant d'une part de la thyroïne qui est acido-insoluble, d'autre part, de la diiodotyrosine qui est acido-soluble. Les travaux allemands sont à peu près unanimes pour vanter l'action de la diiodotyrosine dans la maladie de Basedow, au point, pour certains auteurs, d'en faire une médication en quelque sorte spécifique. Les auteurs pensent que cette appréciation est quelque peu exagérée, et qu'au contraire certaines formes de la maladie échappent en partie ou totalement à l'action de la diiodotyrosine. Leur statistique fournit quatre de ces cas. Cependant dans 8 cas sur douze qu'ils ont longtemps suivis ils ont constaté une amélioration persistante qui leur permet, pensent-ils, d'affirmer l'intérêt réel du médicament. La médication fait diminuer la tachycardie, abaisse le métabolisme basal, augmente le poids et améliore les troubles nerveux. Elle paraît avoir peu d'action sur l'exophtalmie, au moins lorsque celle-ci est très accentuée. Lorsqu'elle n'agit que d'une façon dissociée sur les symptômes basedowiens, il semble que ce soit sur le métabolisme basal et le poids que les modifications exercent l'influence la plus favorable. Dans la statistique des auteurs les 8 améliorations persistantes se montrent toutes dans les cas où l'amélioration a été globale et immédiate. La posologie du médicament est de 0,20 à 0,30 par jour en deux ou trois prises de 0,10 centigrammes. Les auteurs préconisent des cures de 20 jours suivies de périodes de repos de 10 jours. Et ils estiment que la diiodotyrosine, sans être une médication vraiment spécifique des états hyperthyroïdiens constitue une thérapeutique nouvelle d'une réelle efficacité. Elle a sur l'iode l'avantage d'être mieux tolérée par l'estomac. Elle semble parfois plus active que le lugol. Les deux médications n'étant pas identiques, il est probable que certains sujets réagiront mieux à l'une ou à l'autre des médications, et qu'on devra les essayer l'une après l'autre dans les cas qui paraîtront résister à l'une d'elles. Il semble que, comme l'iode et peut-être mieux que l'iode, elle puisse contribuer avec le régime, le repos, les traitements calmants du système nerveux, à guérir les formes légères du syndrome de Basedow. Mais pas plus que l'iode elle ne peut guérir les formes moyennes et graves. Elle constitue alors un bon traitement d'attaque ou d'entretien, le traitement de fond ne pouvant être réalisé dans ce cas que par les méthodes physiothérapiques et médicales.

G. L.

SANDER IZIKOWITZ. Modifications de la sédimentation au cours du traitement par la sulfosine de la démence précoce (Ueber das Verhalten der Senkungsreaktich Während der Schwefelbehandlung (Sulfosin) der Dementia Praecox). *äcta psychiatrica et neurologica*, vol. IX, fasc. 1-2, 1934, p. 41-57.

Travail concernant 459 déterminations de la sédimentation selon la méthode de Westergren dans des cas de démence précoce sans complications. On a examiné la sédimentation relativement au traitement complet de sulfosine et aussi relativement à l'injection isolée de sulfosine et aux modifications de la courbe de température. Les résultats suivants ont été obtenus pendant la première partie du traitement : la sédimentation s'accélère, tandis qu'elle ne s'accélère pas ou très peu au cours du traitement ultérieur. De cinq à sept semaines après la dixième injection de sulfosine, la sédimentation rede-

vient normale. Au cours d'un état non fébrile, la sédimentation ne se modifie que de façon insignifiante pendant les 8 premières heures qui suivent l'injection de sulfosine. La sédimentation s'abaisse un peu en général pendant que la température est maxima. D'habitude la sédimentation s'accélère quand la température redescend et dans les premiers temps qui suivent le retour de la température à la normale. Les modifications régulières du ralentissement de la sédimentation au cours du traitement par la sulfosine procurent des moyens importants d'étude pour les fondements biochimiques de la réaction de sédimentation. G. L.

HODER (E.). Le traitement de la poliomyélite par le sérum (Die Serumbehandlung der Poliomyelitis). *Forstchritte der Medizin*, n° 13, 52 Jahr, 2 avril 1934, p. 285-288.

Selon l'auteur, les conclusions à tirer de la sérumthérapie dans la poliomyélite ne sont pas encore décisives quant à la valeur ou la non-valeur de cette thérapeutique. Il estime cependant que dans l'état actuel de nos connaissances et après avoir pesé le pour et le contre, on ne peut pas renoncer à l'emploi du sérum, au moins pour autant que nous n'aurons pas une meilleure thérapeutique à notre disposition. G. L.

POURSINES et RECORDIER. Accidents nerveux postsérothérapiques. Conceptions pathogéniques. *Marseille médical*, LXXI, n° 4, 5 février 1934, p. 167-179.

Les accidents nerveux postsérothérapiques se présentent soit comme une complication de la maladie sérique, soit comme une forme anormale de cette affection. Ces paralysies postsérothérapiques peuvent être groupées en deux formes topographiques : les paralysies amyotrophiques du plexus brachial et les formes polynévritiques.

Au point de vue pathogénique, deux conceptions s'opposent. L'une fait de ces accidents des manifestations d'ordre toxique, ou infectieux, indépendantes de la maladie sérique, l'autre incrimine des altérations conjonctivo-vasculaires analogues aux lésions viscérales et cutanées qui caractérisent cette affection. Un cas mortel observé par les auteurs et où les symptômes d'atteinte du système nerveux central étaient exceptionnellement intenses a pu être autopsié. L'étude anatomique permet de se ranger à la seconde opinion : les lésions d'ordre hémorragique et congestif étaient très marquées sur les différents étages du névraxe tandis que des processus d'organisation conjonctive se constituaient au niveau des méninges et des nerfs périphériques. J. A.

ROUX (E.) et VAILLARD (L.). Contribution à l'étude du tétanos. Prévention et traitement par le sérum antitoxique. *Paris médical*, XXIIIe année, n° 51, 23 décembre 1933, p. 5.8-534.

Le sérum antitoxique prévient sûrement le tétanos, même à doses extrêmement petites, lorsqu'il est injecté avant la toxine tétanique. Lorsque le sérum est injecté en même temps que la toxine, on observe toujours un tétanos local, même quand la quantité de sérum injectée est très grande. Lorsque le sérum est injecté après la toxine, mais avant l'apparition de tout symptôme tétanique, il y a toujours un tétanos local. La dose de sérum nécessaire pour empêcher la mort est d'autant plus forte que celui-ci est injecté plus tard après l'infection. Après un certain temps écoulé, variable avec les animaux, la prévention n'est plus possible, même avec de grandes quantités de sérum. Le tétanos est plus ou moins rapide, et par conséquent plus ou moins facile à prévenir selon le lieu où l'injection de la toxine est faite. Ces notions s'appliquent à des doses moyennes de toxine. Lorsque l'infection est produite par le bacille tétanique pullulant dans les tissus, la prévention dépend encore de la quantité de sérum injectée et du temps

écoulé entre le moment de l'infection et celui de l'intervention. Elle échoue le plus souvent quand les animaux sont inoculés de façon à ce qu'ils aient un tétanos à marche rapide. Elle peut réussir dans les infections lentes et encore, dans ces cas, la prévention n'est pas toujours définitive si on n'enlève pas le foyer. La maladie, qui paraissait enrayée, peut reprendre son cours et la mort survenir après des temps très longs. Les tentatives de traitement, faites par des auteurs sur l'homme, ont donné des résultats assez semblables à ceux qu'ils ont obtenus chez les animaux. Selon eux, la conduite à tenir en présence d'un cas de tétanos est la suivante : injecter aussitôt et d'emblée une centaine de centimètres cubes de sérum très actif, et exciser le foyer d'infection. Administrer encore le lendemain et le surlendemain, 100 cmc. de sérum par jour. Si le tétanos est enrayé, après une dizaine de jours, surtout si on n'a pas pu relever le foyer, donner encore du sérum pour prévenir les retours de tétanos que les auteurs ont signalés chez les animaux.

Devant les difficultés que les auteurs ont rencontrées pour guérir le tétanos, ils pensent que, chaque fois que la chose est possible, il faut essayer de le prévenir. Ils suggèrent qu'en présence de toute plaie contuse et souillée de terre, on devrait préventivement injecter de l'antitoxine. De petites doses suffisent à prévenir le tétanos, alors que de grandes doses peuvent ne pas le guérir. G. L.

LABBÉ (**Marcel**), **VILLARET** (**Maurice**), **JUSTIN-BESANÇON** (**L.**) et **SCHIFF-VERTHEIMER** (**Mme**). **Recherches sur la pathogénie de l'exophtalmie basedowienne et son traitement.** *Bulletin de l'Académie de médecine*, 97e année, 3e série, CX, n° 41, séance du 19 décembre 1933, p. 730-734.

Au point de vue clinique les auteurs ont pu constater que : il n'y a pas de rapport entre le degré d'exophtalmie et l'importance des autres signes de la maladie de Basedow, notamment les manifestations d'hyperthyroïdie. D'autre part, ces exophtalmies peuvent être extrêmement intenses, alors que depuis plusieurs années tout autre signe de la série basedowienne a complètement disparu. Ainsi l'exophtalmie de type basedowien possède une indiscutable autonomie.

Au point de vue expérimental, les auteurs ont également démontré son autonomie physiologique. Ils ont en effet pu constater qu'il est possible de dissocier expérimentalement l'exophtalmie de la mydriase et des phénomènes vaso-moteurs. Certaines substances sympathico-mimétiques du type de l'éphédrine ont une action plus élective que d'autres du type de l'adrénaline sur le système de protrusion du globe oculaire. Ce système a donc une sensibilité pharmacodynamique spéciale. Certains sympatholytiques du groupe de l'yohimbine déterminent plus facilement que d'autres (du groupe de l'ergotamine) la rétrocession de l'exophtalmie expérimentale. Ils ont d'autre part fourni l'explication de la facilité avec laquelle l'exophtalmie se trouve ordinairement associée à l'hyperthyroïdie : c'est que la thyroxine sensibilise les terminaisons sympathiques dont l'excitation provoque la protrusion du globe oculaire. Les auteurs exposent longuement le détail de leurs recherches. G. L.

MARTIN (**J.**). **Vingt-cinq cas de goitre exophtalmique traités médicalement.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 103, 27 décembre 1933, p. 1873-1882.

Tous les cas étudiés par l'auteur se divisent, selon lui, en cas d'hyperthyroïdie pure, cas très rares qui sont en principe justifiables uniquement de la thérapeutique chirurgicale, cas d'hyperthyroïdie associée très nombreux, exclusivement justiciables de la cure médicale (on peut intercaler la cure électroradiothérapique), cure médicale qui doit être poursuivie des mois et des années avant toute intervention chirurgicale. Les

pseudo-basedowiens ou neurotoniques purs justiciables particulièrement de la thérapeutique nerveuse, à l'exclusion de toute intervention chirurgicale. Selon l'auteur, tous les cas, même les plus graves, seraient médicalement curables lorsqu'ils sont en évolution. Les goitres exophtalmiques non évolutifs, et sans autre manifestation qu'un certain degré d'hypertrophie thyroïdienne, paraissent n'être justiciables d'aucune intervention thérapeutique, sauf indication d'urgence : goitre plongeant, goitre suffocant, dégénérescence néoplasique. Dans ces cas, les malades invoquent le plus souvent une indication esthétique, et à ce titre ces cas paraissent ne ressortir que de la chirurgie.

G. L.

CALMETTE (A.). Contribution à l'étude du venin des serpents ; immunisation des animaux et traitement de l'envenimation. *Paris médical,* XXIIIe année, n° 51, 23 décembre 1933, p. 534-548.

L'étude des venins poursuivie par l'auteur a montré qu'en ce qui concerne l'action de la chaleur et de diverses substances chimiques, il n'existe pas entre eux de différence capitale ; tous sont détruits ou modifiés par les mêmes réactifs et tous perdent leur toxicité par le chauffage plus ou moins prolongé aux environs de 100°. Le sérum des animaux immunisés contre les venins injectés plus ou moins longtemps après une inoculation venimeuse à des animaux neufs, est capable d'arrêter chez ceux-ci les symptômes de l'envenimation et de les guérir en communiquant à leur sérum des propriétés préventives et antitoxiques.

En présence d'un cas de morsure de serpent venimeux chez l'homme, il faut placer, si la chose est possible, une ligature élastique modérément serrée entre la plaie d'inoculation et la racine du membre, afin de s'opposer à l'absorption du venin. Il faut également injecter aussitôt dans la plaie d'inoculation et tout autour jusqu'à une assez grande distance, 20 à 30 cmc. d'une solution récente de chlorure de chaux, de préférence au chlorure d'or, dont l'efficacité est moindre. Il faut enlever la ligature élastique dès que les injections ont été pratiquées et laver la plaie abondamment avec une solution concentrée d'hypochlorite de soude ou de chaux Pour ces injections on emploie une solution titrant environ 4 litres à 4 litres 1/2 de chlore pour 1.000 cmc. Au moment de l'usage, on diluera 5 cmc. de cette solution dans 45 cmc. d'eau bouillie. Les dilutions étendues préparées d'avance n'ont plus d'action efficace. Il n'y a aucun inconvénient à injecter dans le tissu cellulaire et même dans les muscles une assez grande quantité de chlorure de chaux ainsi dilué. Ces injections ne sont nullement douloureuses pour les animaux et elles ne provoquent jamais d'escarres. L'auteur a pu constater dans ses expériences que la simple intervention à l'aide du chlorure de chaux sans ligature était toujours efficace pour le lapin 20 minutes après l'inoculation sous-cutanée ou intramusculaire d'une dose de venin mortelle pour cet animal, en deux heures. Au delà de 20 minutes et jusqu'à 50 minutes, l'intervention est encore très souvent utile. Chez l'homme, il est extrêmement rare que la morsure des plus dangereux serpents soit mortelle dans un délai si court.

G. L.

ALQUIER (L.). La physiothérapie réflexogène. *Gazette des Hôpitaux,* CVI, n° 98, 9 décembre 1933, p. 1773-1777.

Le but de la physiothérapie réflexogène est de mettre en jeu à l'aide d'excitants physiques les réflexes qui commandent les réactions vitales de l'organisme. La moindre excitation provoque tout un ensemble de réflexes : des réactions psychiques, sensitivo-sensorielles, sécrétoires et humorales, difficiles à doser et à contrôler et des réactions motrices qui, à l'exception de la pilo-motricité dénuée de tout intérêt pratique, sont la

base de la physiothérapie réflexogène. A côté de la motilité volontaire due aux muscles striés dépendant du névraxe, et de la motilité involontaire due aux fibres lisses, régie par l'innervation vago-sympathique, une troisième réaction se manifeste. C'est la rétractilité qui existe en tous les points occupés par le tissu conjonctif et qui présente tous les caractères d'un réflexe vago-sympathique distinct de la vaso-motricité. La rétraction et le relâchement de l'éponge conjonctive régissent la diffusion et la migration de la lymphe qui l'imbibe et remplit ses interstices de la même façon que la vaso-motricité régit la circulation sanguine périphérique. Le relâchement tissulaire permet les œdèmes et les infiltrats. La rétraction indure et enraidit, morcelant le contenu des parties rétractées en masses dites cellulitiques mécaniquement gênantes et irritantes pour tout élément nerveux englobé dans la cellulite. Les trois réactions motrices, étroitement intriquées et influant mutuellement l'une sur l'autre, sont inséparables : la réflexothérapie demeure imparfaite si elle néglige l'une d'elles. L'auteur énonce les principes de la réflexothérapie, décrit les réactions réciproques des trois réactions ainsi que les appareils et les topiques réflexogènes. G. L.

CLAUDE (H.), EY (H.) et DUBLINEAU (J.). Essai de pyrétothérapie soufrée et chrysothérapie associée dans le traitement de certaines démences précoces. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 101, 20 décembre 1933, p. 1829-1832.

Résultat obtenu chez neuf déments précoces en associant les sels d'or et la pyrétothérapie par l'huile soufrée. Les auteurs exposent les détails de leur technique et les résultats obtenus. Ils estiment que ces essais méritent d'être poursuivis, mais qu'il conviendra de serrer de plus près le problème de la spécificité du traitement en fonction de l'étiologie. G. L.

DEMIRLEAU et LEURET. Traitement du tétanos déclaré. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 102, 23 décembre 1933, p. 1851-1856.

Actuellement plusieurs méthodes thérapeutiques peuvent être opposées au tétanos. Aucune n'est vraiment spécifique, et c'est une méthode combinée qui semble être la méthode de choix. Elle vise quatre buts essentiels : supprimer l'infection par le traitement du foyer s'il persiste, neutraliser la toxine, calmer les crises, soutenir les forces en faisant le traitement systématique de certains phénomènes. Les auteurs exposent longuement tous les détails de ces différentes thérapeutiques. Selon eux la sédation doit commencer au bout de 8 à 10 jours, et vers le 12e jour en général, la fièvre descend progressivement. Il faut compter de 20 à 30 jours pour la guérison, suivant la gravité.
G. L.

SÉZARY (A.), MIGET (A.) et FACQUET (J.). Traitement du prurit et des affections prurigineuses par les injections d'huile soufrée. *Bull. de la Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, n° 2, février 1934, p. 325-330.

Les phénomènes de choc que provoquent les injections intramusculaires d'huile soufrée ont incité les auteurs à employer cette médication dans le traitement du prurit et des affections prurigineuses : urticaire, eczéma, prurigo, érythrodermie. Quelles que soient les affections prurigineuses considérées, la méthode compte à son actif des succès et des échecs. Sur huit cas d'eczéma, quatre ont été guéris, deux améliorés nettement, deux n'ont pas été influencés. Sur quatre cas d'urticaire, un a été guéri, trois ont été améliorés. Deux cas de prurit sénile traités ont guéri. Dans deux cas de prurigo, les auteurs ont noté une amélioration et un échec. Un cas d'érythrodermie a été rebelle.

Les succès sont d'autant plus intéressants à noter qu'ils ont été obtenus le plus souvent dans des affections traitées depuis longtemps et contre lesquelles diverses autres thérapeutiques avaient échoué. Ils ont été généralement acquis avec la dose moyenne de 2 cmc. d'huile soufrée à 1 %; de 1 cmc. d'huile à 2 %. Il s'est agi tantôt de guérison complète, tantôt d'une amélioration très appréciable. Les auteurs ne dissimulent pas des échecs. Selon eux certains insuccès peuvent être attribués à ce fait que les malades ont abandonné le traitement par négligence ou par crainte de réaction. En réalité, on retrouve ici le caractère inconstant et parfois passager des résultats que donnent les traitements par le choc. Ces traitements doivent céder le pas au traitement étiologique quand celui-ci est possible et efficace ou lui être associé. Leurs indications sont cependant encore fréquentes, et selon les auteurs, l'huile soufrée paraît en constituer un des meilleurs. En général, ils font de deux à cinq injections, qu'ils espacent de deux à cinq jours, selon les réactions produites. G. L.

SCHOTTE (André). **Note sur le syndrome syncopal de la rachianesthésie. Mécanisme de la bradycardie et de la faiblesse respiratoire.** *Presse médicale*, nº 40, 19 mai 1934, p. 819.

Au cours d'une anesthésie rachidienne, l'apparition de lenteur du pouls et de faiblesse respiratoire accompagnée d'hypotension doit inciter à la plus grande prudence. Si les symptômes de décompensation sont accusés, il sera prudent de faire une injection intraveineuse d'éphédrine à petites doses, 1/4 à 1/2 cmc. Sinon il faut à tout prix éviter à l'individu toute cause supplémentaire de dépression circulatoire, comme par exemple, des tractions sur les viscères, de brusques changements de position, etc. Si les symptômes sont encore plus accusés et s'il y a menace de syncope franche, l'injection d'éphédrine (1/2 à 1 et même 2 cmc.) s'impose. Agissant de façon immédiate et durable, elle est toujours efficace. Le malade sera ainsi remis en équilibre physiologique et le chirurgien pourra sans accident syncopal possible procéder à son intervention, même dans les cas graves. G. L.

SÉZARY (**A.**), **MIGET** (**A.**) et **FACQUET** (**J.**). **Le traitement du zona par les injections d'huile soufrée.** *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, nº 2, février 1934, p. 322-330.

Les auteurs se sont servis d'une huile soufrée spécialisée sous le nom de sulfosine, qui a été appliquée au traitement de la paralysie générale à l'étranger. Ils injectent généralement dans les muscles deux centimètres cubes de la suspension à 1 %, ou 1 cmc. de la suspension à 2 %. On peut atteindre 6 et même 10 cmc. de la suspension à 1 %. L'injection provoque une douleur locale et une poussée fébrile. Ces troubles sont bénins et passagers, mais assez pénibles. Sur six cas traités les auteurs ont obtenu 5 fois un résultat excellent ou très bon. Les auteurs signalent que l'action de cette thérapeutique est beaucoup plus appréciable sur les douleurs intolérables du début que sur les douleurs sourdes qui persistent au décours de l'éruption. G. L.

DELAVILLE (**Maurice**) et **DUPOUY** (**Roger**). **Procédé de désintoxication rapide des morphinomanes par les émulsions de lipides.** *Bull. de l'Académie de médecine*, 98e année, 3e série, CXI, nº 12, séance du 27 mars 1934, p. 441-444.

La morphine ou ses succédanés, d'après certaines théories, se fixe sur la substance nerveuse dès leur introduction dans l'organisme et s'y intègrent en remplaçant des constituants normaux de cette substance. Cette hypothèse a conduit les auteurs à chercher un

procédé rationnel de démorphinisation basé sur la mise en liberté de la morphine fixée sur le système nerveux par des substances non toxiques, capables de la dissoudre d'une part, et de la remplacer d'autre part dans la substance nerveuse. Les travaux d'Overton ont montré que les substances narcotisantes (morphine, cocaïne, chloroforme), sont liposolubles, et que pour cette raison, elles se fixent sur la substance nerveuse riche en matière grasse. Les auteurs avaient été frappés au cours des cures antérieures de désintoxication du soulagement apporté à leurs malades par les injections huileuses d'huile camphrée ou spartocamphrée. Ils ont donc pensé que des injections huileuses massives pouvaient être tentées dans le traitement de la morphinomanie, l'huile devant favoriser le déplacement de la morphine fixée sur les lipides nerveux. Ils ont alors fait des essais avec l'huile d'olive et l'huile de ricin émulsionnées, en présence de leicitine dans le sérum physiologique. Ils ont obtenu ainsi des résultats qu'ils estiment encourageants, en utilisant un mélange d'huile de ricin, d'huile d'olive et de leicitine dans du sérum physiologique. Ils administrent ainsi des injections intramusculaires, d'une émulsion huileuse de 5 cmc. par jour auxquels ils adjoignent des sédatifs nerveux, gardénal, matin et soir.

G. L.

DAVIDOFF (Léo-M.). **Un anesthésique basal pour la craniotomie : l'avertine** (Avertin as a basal anesthetic for craniotomy). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, volume III, n° 3, 1934, p. 544-545.

Etude d'une nouvelle technique d'anesthésie. G. L.

CAMPAILLA (Giuseppe). **Guérison singulièrement rapide d'une chorée grave traitée par un catalyseur biologique associé à l'arsénobenzol** (Guarigione singolarmente rapida di una coresa grave curata a mezzo di un catalizzatore biologico associato ad arsenobenzolo). *Giornale di psichiatria e di neuropalologia*, LXI, fasc. IV, 1933, p. 413-418.

Le traitement actuellement le plus efficace et le plus rapide de la chorée de Sydenham serait constitué, selon l'auteur, par une association de pyrétothérapie avec l'arsénobenzol. Cette thérapeutique serait sans inconvénient. G. L.

DONNADIU (A.) et **LOO** (P.). **La pyrétothérapie soufrée dans la démence précoce**. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 92e année, t. I, n° 5, mai 1934, p. 702-720.

Après avoir donné le détail de leurs observations personnelles et de leur technique les auteurs concluent que la thérapeutique soufrée appliquée aux formes accidentelles de de la démence précoce est souvent efficace, sous réserve d'une intervention précoce et d'une constitution antérieurement normale. Elle doit être réitérée et doit, selon les cas, s'accompagner d'un traitement tonique anti-infectieux, antispécifique, antibacillaire. Enfin le pourcentage de guérison paraîtra meilleur selon que l'expérience nous aura appris à distinguer les malades devant en bénéficier. G. L.

SCICLOUNOFF (François). **L'acétylcholine dans le traitement de l'ictus hémiplégique**. *La Presse médicale*, n° 56, année 1934, p. 1140-1141.

Depuis 1906, Hunt et Taveau avaient constaté chez l'animal les effets hypotenseurs de l'acétylcholine vraisemblablement dus à l'action spasmolytique de cette substance sur les artérioles. Malgré bien des recherches expérimentales confirmatives, c'est seule-

ment vingt ans plus tard que Villaret et Justin-Besançon employèrent chez l'homme dans la maladie de Raynaud, l'acétylcholine. Celle-ci a été utilisée depuis lors en clinique pour traiter les artérites, le saturnisme, les ulcères variqueux, les spasmes de l'artère de la rétine, la rhinite atrophique, les troubles auditifs d'origine ischémique, etc. On a pu constater expérimentalement la dilatation des artères du cerveau sous l'influence de ce médicament qui, par la suite, a été prescrit contre les vertiges, l'épilepsie, l'artériosclérose cérébrale. Il résulte des travaux de l'auteur que le traitement par l'acétylcholine pratiqué dans le cas de ramollissement cérébral triple les chances de guérison, double les chances d'amélioration importante et diminue la moitié des risques de terminaison fatale. L'acétylcholine agit comme un vaso-dilatateur des artères cérébrales. Il est probable que ce médicament n'a pas d'effet sur les altérations des parois artérielles, mais seulement sur le spasme qui s'y surajoute. La vaso-dilatation améliore la circulation du territoire menacé par la thrombose et l'action porte principalement sur les artères thrombosées ou en voie de se thromboser. L'auteur se demande si les lésions ischémiques et l'acidose qui en résulte ne favorisent pas l'action de l'acétylcholine en la localisant au bon endroit. Il est probable d'ailleurs que les voies collatérales sont favorablement influencées aussi, ce qui contribue à l'irrigation de la périphérie du foyer lésionnaire. Enfin il ne faut pas passer sous silence l'action vaso-motrice périphérique de l'acétylcholine. Il est en effet certain que dans les troubles trophiques que l'on rencontre si souvent chez les hémiplégiques du côté paralysé, le déficit circulatoire joue un rôle important. A cet égard aussi, les malades bénéficient de l'administration d'un médicament vaso-dilatateur. Lors du retour de la motilité, les muscles se trouvent mieux nourris et plus résistants au travail.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934. Published in France.

Tome II. N° 6 Décembre 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



DE LA NEURO-MYÉLITE OPTIQUE

PAR MM.

CESTAN, RISER et PLANQUES (1)

Travail de la clinique médicale et de la clinique neurologique de la Faculté de médecine de Toulouse.

Des raisons embryologiques, anatomiques et histologiques expliquent bien l'atteinte simultanée si fréquente, par une même cause, des voies optiques et du système nerveux central ; et ceci s'entend aussi bien pour des affections lentes, progressives, même systématisées que pour des encéphalomyélites aiguës ou subaiguës, diffuses.

Parmi ces dernières on peut observer les groupements les plus variés :

Myélites et radiculo-myélites + névrite optique ; encéphalites aiguës + névrite optique ; névraxites complexes atteignant simultanément ou successivement la moelle, le cervelet, le cerveau + névrite optique.

L'évolution de ces syndromes est des plus variables : suraiguë, aiguë ou subaiguë, progressive, ou avec des poussées évolutives, des stabilisations, des guérisons, des cas mortels.

Les lésions du nerf optique sont elles-mêmes polymorphes : papillite, névrite rétrobulbaire, atteinte des bandelettes.

On devine *a priori* la complexité de l'étiologie. Une foule de causes ont été observées et beaucoup sont bien connues : la syphilis, la sclérose en plaques sont parmi les plus banales ; il faut signaler également la myélite nécrotique subaiguë ou aiguë, certaines encéphalomyélites aiguës, certains cas exceptionnels de maladie de Heine-Medin, et, bien entendu, les intoxications endo et exogènes.

Dans la majorité des cas, il est donc possible de placer une étiquette étiologique précise sur l'association d'une névraxite et d'une névrite optique, la syphilis et la sclérose en plaques étant les causes les plus fréquentes.

(1) Ce mémoire est le dernier travail qui nous soit parvenu de notre regretté collègue Cestan. (N. D. L. R.)

*
* *

Mais il existe dans la littérature des observations anatomo-cliniques qui ne rentrent pas dans les cadres précédents, de par leur évolution ou leurs caractères anatomiques.

C'est pourquoi certains auteurs, se séparant d'Oppenheim — qui ne voyait dans la neuromyélite optique qu'un banal syndrome — lui donnent une autonomie précise.

Depuis 1894, date à laquelle Devic tenta d'identifier la neuromyélite optique, les observations se sont accumulées. Elles sont à l'heure actuelle au nombre d'une centaine, mais beaucoup d'entre elles ne comportent pas d'examens très approfondis permettant de préciser les points les plus importants. Le travail d'ensemble français le plus récent est la thèse de Michaux, élève de Guillain ; avec son maître il a tenté d'individualiser anatomiquement la maladie de Devic qu'il sépare nettement de la syphilis, de la sclérose en plaques et qui deviendrait une variété particulière d'encéphalomyélite aiguë ou subaiguë primitive, non suppurée.

Cette hypothèse de travail est acceptée par Marinesco et ses collaborateurs, Milian, Lhermitte, Schaeffer et Horowitz qui ont publié, depuis 1930, des protocoles anatomo-cliniques très précieux.

Exposons rapidement la position du problème :

Il existe un certain nombre d'encéphalomyélites aiguës et subaiguës primitives, nettement évolutives, atteignant souvent les quatre membres, accompagnées d'une névrite optique bilatérale ; leur nature infectieuse est tout à fait probable ; il faut les séparer de la syphilis, de la sclérose en plaques, des myélites nécrotiques subaiguës et aiguës.

a) *Cliniquement*, les modes de début sont variables suivant la préséance de troubles oculaires ou médullaires, qui, d'ailleurs, peuvent être simultanés.

Les signes ophtalmologiques varient suivant qu'il s'agit d'une papillite hyperhémique, névrite œdémateuse, névrite rétrobulbaire, atrophie post-névritique, qui peuvent d'ailleurs se succéder ; à une névrite rétrobulbaire peut succéder une papillite, par exemple. Les douleurs oculaires sont des plus fréquentes. L'évolution par poussées est de règle, améliorant ou abaissant l'acuité visuelle tour à tour.

Dans la majorité des cas on observe une myélite accentuée, de type très variable, évoluant soit vers la spasmodicité, soit vers la flaccidité ; les quadriplégies ne sont pas rares. Les troubles sphinctériens sont de règle ; peu de malades souffrent beaucoup, malgré la fréquence de serrements et crampes ; dysesthésies variables ; naturellement les troubles objectifs et de la sensibilité sont importants. Autant les troubles cérébelleux sont peu accentués et rares, autant la myélite ascendante terminale est fréquente.

En général, on parle peu des troubles encéphaliques, ils ne sont pourtant pas très rares ; crises tétanoïdes sous-corticales (cas Guillain), hémiplégie sous-corticale (cas Marinesco), troubles psychiques par encéphalite

diffuse dans notre cas. L'observation de van Gehuchten et Gaudissart est remarquable en ce que le tableau du début fut celui d'une polynévrite avec atrophie, R. D., douleurs à la pression des muscles, précédant de quelques mois les signes oculaires.

Au début de la maladie, l'hyperthermie ne manque guère. Le liquide céphalo-rachidien est plus ou moins modifié, mais la réaction de B.-W. est constamment négative. L'évolution de la maladie se fait habituellement par poussées assez brutales dans un sens ou dans l'autre ; elle est toujours dissociée pour ce qui est des troubles oculaires et de l'encéphalomyélite. Un peu plus d'un tiers des malades guérissent complètement sans séquelles, en quelques semaines ou plusieurs années. Les cas mortels sont suraigus (7 jours), aigus ou subaigus (8 à 12 mois).

En définitive, au point de vue clinique rien ne donne à la maladie un cachet spécial, si ce n'est, nous le répétons, l'absence des grands symptômes cliniques et humoraux caractéristiques des formes types de la syphilis, de la sclérose multiple, etc...

***

b) *L'anatomie pathologique* peut-elle éclairer le problème de l'anatomie et de la nosographie de la neuro-myélite optique ?

Guillain, Bertrand et Garcin ont insisté sur le *caractère nécrotique intense* chez leur malade, destruction portant sur les deux éléments fondamentaux (trame interstitielle et éléments nerveux, sans lésions vasculaires inflammatoires ni malaciques par thrombose ou artérite oblitérante. Michaux a été beaucoup plus loin, dans sa monographie excellente ; il a recherché et souvent trouvé ce caractère de nécrose (sans lésion vasculaire oblitérante, bien entendu) qui pouvait servir de critérium et qui donnerait à la neuroptico-myélite une individualité au moins anatomique. « La tendance nécrotique est constante ; elle est l'élément primordial et caractéristique de la neuromyélite aiguë ». Il est évident que ces constatations, jointes à l'absence complète de précipitation du Benjoin, donneraient une certaine autonomie à la maladie qui nous intéresse, car la tendance nécrotique de la sclérose multiple, de la maladie de Schilder par exemple, est tout à fait rare et toujours limitée.

Voilà donc une théorie autonomiste de la neuromyélite optique, qui se dégage.

Malheureusement, la bactériologie, l'expérimentation qui apporteraient les preuves indéniables de cette individualité sont jusqu'à présent absolument muettes.

En réalité, le *critérium anatomique proposé par Michaux ne nous paraît pas fondamental.* Certes, il s'applique aux observations de Guillain, Bertrand, Garcin, Brissaud-Brécy, Bielchowski, Beck.

Mais, dans un bien plus grand nombre de cas la nécrose est limitée à la moelle ; les nerfs optiques ne présentent que des lésions beaucoup plus minimes de démyélinisation, de raréfaction et lésions plus variables des cylindraxes, sans destruction globale ni des neuro-fibrilles ni de la charpente

gliale (cas Marinesco-Draganesco-Soger et Gigoresco, Meschfeld, Dalen par exemple).

Il est par ailleurs difficile de parler de nécrose lorsque les lésions sont très disséminées, lorsqu'il y a persistance d'un grand nombre de cylindraxes et de la trame névroglique ; c'est donner à ce terme une signification tellement large qu'il perd sa précision initiale (cas Holmes).

Dans le cas Milian-Lhermitte, Schaeffer, Horowitz, ayant évolué en six semaines, terminé par une myélite ascendante, on a trouvé quelques zones où les cylindraxes sont très morcelés ou lésés. Mais très souvent, dans plusieur foyers dégénératifs ils sont conservés ; *la trame de fond est même hyperplasiée par réaction gliale.*

Enfin l'élément nécrotique peut être encore plus discutable, dans l'observation Bouchut-Dechaume par exemple, concernant un homme de 47 ans qui fut atteint brusquement de paraplégie et de névrite optique, très graves, entraînant la mort en trois semaines. Les auteurs insistent sur la persistance de cylindraxes, altérés d'ailleurs, et sur la réaction gliale.

* * *

Il nous a paru utile de verser aux débats en cours une observation anatomo-clinique comportant des examens nombreux par les techniques modernes les plus précises.

Cas personnel : *Observation inédite, anatomo-clinique* : Il s'agit d'un homme de 50 ans, sans antécédents particuliers.

1° La maladie actuelle commence à la mi-septembre 1931. A ce moment apparurent sans cause apparente de l'obnubilation rapidement progressive, des céphalées, puis 48 heures après, sans ictus, une grosse aphasie sensorielle avec asyllabie, jargonaphasie oubli du vocabulaire usuel, cécité littérale très marquée ; le chant et le calcul élémentaire étaient beaucoup mieux conservés. Il n'y a pas de troubles moteurs ni sensitifs ni sensoriels ; les réflexes crémastériens sont abolis, mais les cutanés plantaires sont en flexion, les abdominaux existent. La T. A. est de 21 — 11 ; la pointe du cœur est fortement déviée vers l'aisselle, le second bruit est clangoreux. Ni albumine ni sucre dans l'urine, dans le sang, B.-W. négative, la ponction lombaire montre : 0 gr. 60 d'albumine, 200 polynucléaires au millimètre cube, intacts ; B.-W. négative, urée 0 gr. 40.

On suppose donc un foyer de ramollissement assez superficiel chez un hypertendu avec la réaction méningée aseptique à polynucléaires bien connue (Claude).

Ces troubles cérébraux durent un mois et s'améliorent considérablement.

2° Mais à partir du 17 octobre apparaît assez rapidement une *paraplégie sensitivo-motrice*, précédée et accompagnée de crampes et de radiculalgies très pénibles.

En une quinzaine de jours l'impotence fonctionnelle est très marquée, les sphincters sont incontinents, signe de Babinski, réflexe tendineux vifs, triple retrait, abolition des réflexes abdominaux ; on note chaque jour la progression d'une hypoesthésie vraiment très marquée, à tous les modes, à point de départ distal.

Du 4 au 8 novembre, après des douleurs atroces dans l'épaule, le bras, la paralysie a gagné les membres supérieurs, surtout les petits muscles des mains ; l'hypoesthésie des membres inférieurs a envahi le tronc et les mains, les zones C8, D1.

A ce moment, le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal ; en particulier réactions de B.-W. et du benjoin négatives.

Rétention urinaire passagère, réflexes achilléens abolis.

En résumé, cette seconde période de un mois est caractérisée par une intense poussée

de myélite sensitivo-motrice, à tendance nettement ascendante, précédée et accompagnée de douleurs vives, sans troubles oculaires, sans température ; on a fait 38 cc. d'acétylarsan et 200 « unités » d'angioxyl.

A partir de la seconde quinzaine de novembre apparaît une *amélioration considérable et rapidement progressive* ; le 18 décembre, plus de signes de Babinski, les réflexes tendineux sont vifs, mais les membres supérieurs sont libres, le malade marche aisément dans la salle, il urine normalement. Une légère hypoesthésie superficielle à la température et au toucher persiste ; troubles minimes de la discrimination, sensibilité profonde intacte.

3° *Le troisième épisode pathologique, l'atteinte de la vision*, commence dans les premiers jours de janvier 1932 ; le malade accuse une baisse sensible de l'acuité visuelle à gauche, de la dyschromatopsie. Le Pr Frenkel constate une légère névrite œdémateuse avec hémorragies péripapillaires. V = 1/3, sans placards de rétinite brightique.

Une quinzaine de jours après, l'œil droit est atteint à son tour ; même aspect de névrite et œdème. V 1/3, pas de lésion de rétinite brightique.

Le 27 janvier OD = 1/8 + 1 V 1/1 ; OG 1/8 + 1 V 1/3 ; même aspect du fond de l'œil.

A partir de ce moment et dans le courant de février, les troubles de la vue s'améliorent et la dyschromatopsie s'atténue considérablement : OD = 1/2, œdème moindre, champ visuel peu rétréci. OG 1/2 ;

Le malade utilise toujours ses membres supérieurs, il marche sans canne, pas d'œdème ni albuminurie, azotémie 0,50.

4° Au début de mars 1932 :

Survient un quatrième épisode pathologique constitué par une hémorragie méningée, précédée de violentes céphalées ; le liquide C.-R. est nettement hémorragique.

Le lendemain l'amaurose s'aggrave brusquement, à gauche surtout.

5° A partir de ce moment, le malade demeure au lit, souffrant de céphalées assez vives et de dyspnée paroxystique. La mobilité des membres est conservée, il n'y a pas de signe cérébelleux très nets, pas de nystagmus. *Les troubles cardio-rénaux* passent au premier plan ; la tension artérielle s'élève progressivement ; en mars, elle est de 24,5 × 15 ; pas d'albumine dans l'urine.

A partir de mai-juin, les crises de dyspnée cardiaque sont plus fréquentes malgré la digitale ; le rythme de Cheynes-Stokes apparaît, avec de l'angoisse, de l'obnubilation : l'azotémie est de 1 gr. 13. Le malade est de plus en plus obnubilé, il meurt le 12 juillet 1932.

En résumé, chez un hypertendu de 50 ans, petit azotémique terminal, sans diabète, ni albumine ni œdèmes, surviennent brusquement des accidents nerveux graves, par épisodes :

a) Tout d'abord une aphasie de Wernick, marquée, précédée de céphalées, sans température, qui s'améliore assez rapidement en quelques semaines ;

b) Puis une quadriplégie assez rapidement progressive, en quelques semaines, ayant débuté par une paraplégie avec troubles sphinctériens et douleurs vives, gros troubles de la sensibilité. Cette myélite à tendance ascendante s'améliore considérablement un mois après, au point que le malade marche seul et utilise bien ses membres supérieurs ;

c) Trois mois 1/2 après le début de la maladie et six semaines après le début de la rémission qui vient d'être signalée, surviennent les troubles oculaires de névrite œdémateuse bilatérale. A leur tour ils régressent spontanément quelques semaines après ;

d) Mais à partir de mars 1932, c'est-à-dire dès le septième mois de la maladie, des phénomènes cardio-rénaux s'aggravent, l'hypertension et l'azotémie augmentent, l'asthme cardiaque, les crises de Cheyne-Stokes sont fréquentes, et le malade succombe en juillet, onze mois après le début.

L'évolution générale nous a fait faire le diagnostic de neuromyélite optique chez un cardio-rénal hypertendu azotémique, à la fin de la maladie.

L'autopsie a été pratiquée 24 heures après la mort. Elle montre un cœur gauche très hypertrophié, sans péricardite ; pas d'épanchement pleural, de petits reins rouges très durs, pas d'aortite, foie et rate normaux.

Adhérences de la méninge molle à la dure-mère, du côté gauche au niveau du F1, et du lobe pariétal. Séquelles anatomiques d'hémorragie méningée minime ; au niveau du lobe pariétal gauche, la méninge molle est ocre, épaissie, adhérente à la dure-mère.

On note l'existence de deux ramollissements ocres, anciens par conséquent, du vo-

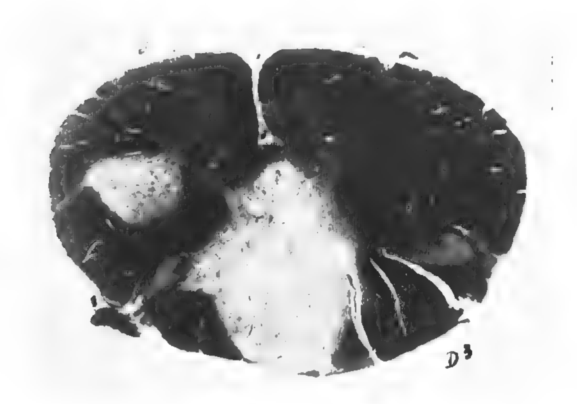


Fig. 1 — Moelle dorsale. Weigert ; plages de démyélinisation, aspects de la sclérose en plaques. Pas de nécrose.



Fig. 2. — Moelle cervicale C^6, coupe longitudinale passant par les cordons postérieurs et les faisceaux pyramidaux. Grosse plage de démyélinisation.

lume d'un pois, l'un dans l'hémisphère cérébelleux gauche, l'autre cortico-sus-cortical temporal gauche.

Etude histologique (avec la collaboration de Simone Lavritrie et Françoise de Vals).

Après fixation à l'alcool, formol, formol bromuré, les différents fragments prélevés à tous les étages ont été traités par les méthodes de Cajal (or), Penfield (microglie), Carbonate ag Hortegga (névroglie), hématéine-Sudan, Weigert-Sudan, Bielchowski-Sudan, Altheimer VI, trichrome-Masson.

a) Au niveau de la moelle, les lésions prédominent dans les segments cervicaux et dorsaux jusqu'à D4. Elles sont constituées par des foyers grisâtres, légèrement nacrés, après simple fixation au formol, absolument semblables à des plaques de sclérose. Sur les préparations traitées au Weigert ces plages répondent à des zones de démyélinisation absolue, tranchant d'une manière radicale sur le tissu sain. Ces plages sont très polymorphes, sans aucune systématisation, intéressant également ou non les substances blanches et grises (fig. 1 et 2). Leur dimension est très variable, de 1 /2 cm. de long et 1 /3 de large par exemple, pour la plus grande à quelques dixièmes de millimètres à peine visibles à l'œil nu, soit sur coupe longitudinale, soit sur coupe transversale. A la limite des plaques, les tubes de myéline sont brutalement interrompus, la plupart se terminent par un ou deux bouts arrondis (fig. 3).



Fig. 3. — La plage de démyélinisation de la figure précédente, Weigert. Pas de nécrose.

A côté de ces plaques de démyélinisation absolue, on trouve de-ci de-là, des plages moins étendues, semi-macroscopiques, caractérisées par la démyélinisation complète de certains tubes, alors que d'autres ne sont démyélinisés que d'une manière parcellaire, sur un parcours de quelques centièmes de millimètres seulement ; en deçà et au delà de cette atteinte brutale, le même tube est absolument normal.

Toutes les plaques sont encombrées de corps granuleux sudanophiles, extrêmement nombreux. Notons expressément que certaines grandes plages s'étendent jusqu'à la méninge molle et cependant celle-ci ne renferme pas le moindre corps granuleux, alors que ces éléments bourrent les espaces périvasculaires des vaisseaux qui viennent de cette même méninge ou qui s'y rendent. L'atteinte des cylindraxes est très variable d'un foyer à l'autre et dans la traversée du même foyer : beaucoup sont intacts, beaucoup sont plus ou moins altérés (gonflement, homogénéisation, irrégularités, pâleur), un assez grand nombre sont lysés, à peine visibles, atteints d'une manière sévère ; la raréfaction est de règle (fig. 4).

Sur coupes traitées pour la névroglie, on note l'abondance de la réaction microgliale aux abords des plaques ; au niveau de celles-ci la réaction fibrogliale est intense, sous forme d'épais écheveaux entrecroisés et tourbillonnants; l'astrocytose est particulièrement importante (fig. 3).

Tous ces éléments sont en pleine activité. La charpente conjonctive réagit assez faiblement, les travées de collagène sont un peu hyperplasiées ; les fibroblastes sont plus abondants qu'à l'état normal. Les espaces périvasculaires de la plupart des vaisseaux, artères ou veines sont infiltrés de lymphocytes, de corps granuleux, soit ensemble, soit séparément : les parois, l'endothélium sont indemnes.

Les cellules ganglionnaires, au niveau des plaques, ou même à leur voisinage immédiat, sont souvent nettement atteintes : tigrolyse et ballonnements, fusion et fragmentation des neurofibrilles ; mais beaucoup de cellules sont indemnes à côté d'autres très lésées.

Il n'y a pas de dégénérescences secondaires ascendante ou descendante. Les racines en dehors de la moelle sont intactes.

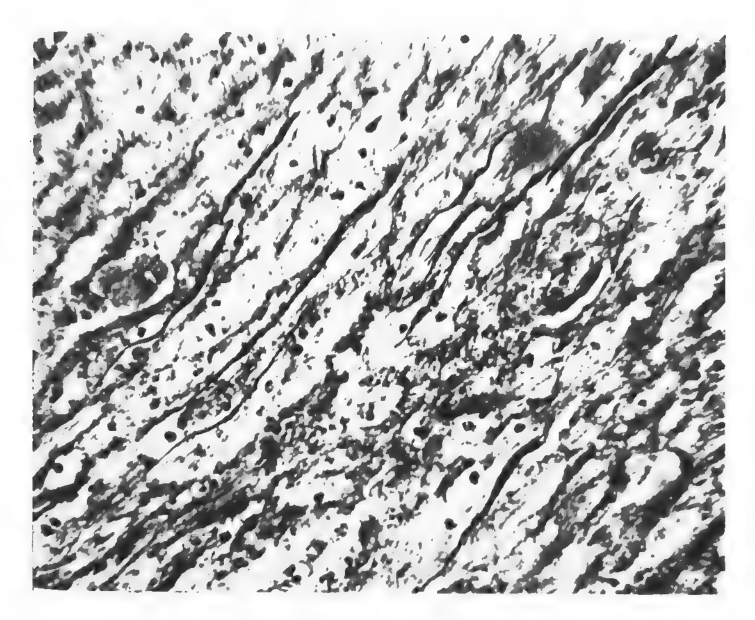


Fig. 4. — Même plage, Bielchowski, lésions cylindraxiles, raréfiées, lysées, boursouflées, au milieu des des corps granuleux. Pas de nécrose.

Les méninges spinales sont nettement épaissies, sans infiltration bien nette ; répétons que même au voisinage immédiat des plaques, elles ne renferment pas de corps granuleux.

b) Des coupes intéressant la région bulbaire moyenne et supérieure montrant, au Weigert-Sudan, des plages de démyélinisation brutale, plus ou moins volumineuses, très polymorphes, sans aucune systématisation, absolument analogues à celles de la sclérose en plaques.

La figure 6 montre une plage plus vaste à bords nets occupant une grande partie de la pyramide et débordant sur l'olive. Ces plages sont entièrement démyélinisées et occupées par des corps granuleux caractéristiques chargés de débris. En dehors de ces plaques macroscopiques et semi macroscopiques on trouve dans toutes les coupes, à tous les étages, dans toute l'étendue du bulbe des foyers microscopiques de démyélinisation non centrés par des vaisseaux, avec corps granuleux, dans le corps restiforme, la région sous-olivaire en particulier.

Au niveau des plaques, existe un feutrage névroglique délicat, serré, avec astrocytose abondante. Signalons l'abondance de la microglie autour de chaque foyer.

Les cylindraxes sont extrêmement peu atteints, même dans la traversée des grandes

plages tout à fait démyélinisées, et la plupart des neurofibrilles « élémentaires » sont indemnes.

L'intégrité des cellules ganglionnaires est absolue. On observe une très nette périvas-

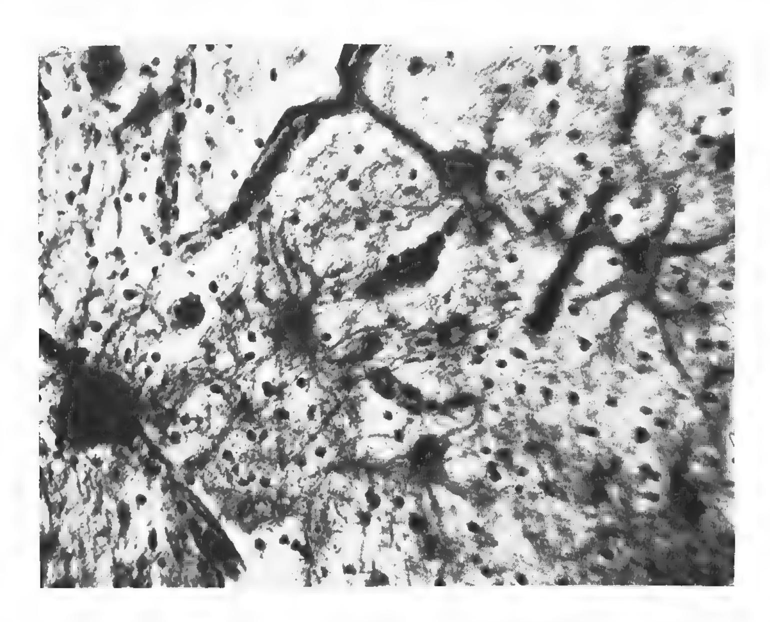


Fig. 5. — Au centre de la plage précédente, fig. 2, 3, 4. Névroglie protoplasmique. Carbonate d'argent.

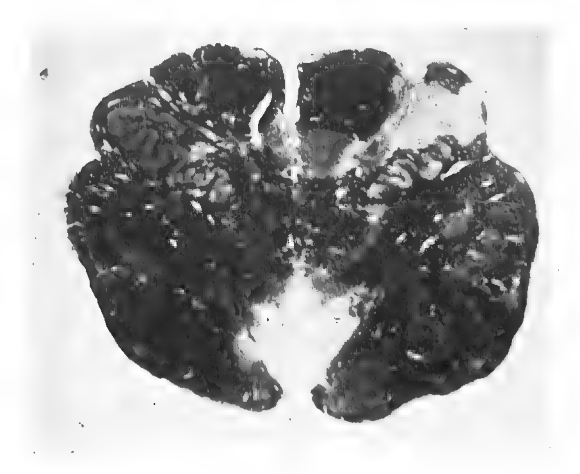


Fig. 6. — Plage de démyélinisation dans la région ovalaire intéressant la pyramide. Weigert.

cularite à lymphocytes, sans corps granuleux autour de quelques vaisseaux, artérioles et veinules, coupés dans tous les sens.

c) *Protubérance et pédoncules cérébraux.* — Les coupes totales colorées par le Weigert-Sudan sont tout à fait précieuses pour déceler de très petits foyers de démyélinisation, à peine visibles à l'œil nu, disséminés sans aucune systématisation sur le trajet des différents faisceaux ; ces foyers sont d'ailleurs assez rares, il n'y en a pas toujours un

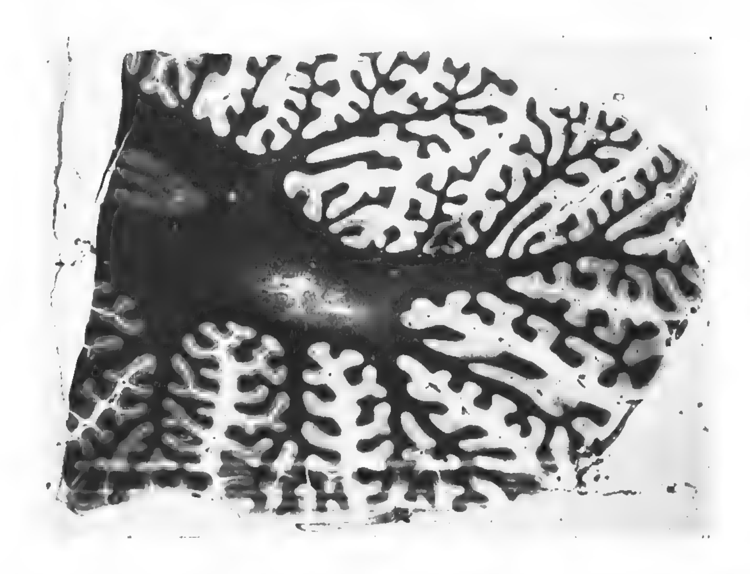


Fig. 7. — Cervelet et pédoncule cérébelleux moyen, Weigert. Zone de démyélinisation différente des précédentes, bien moins nettement limitée.

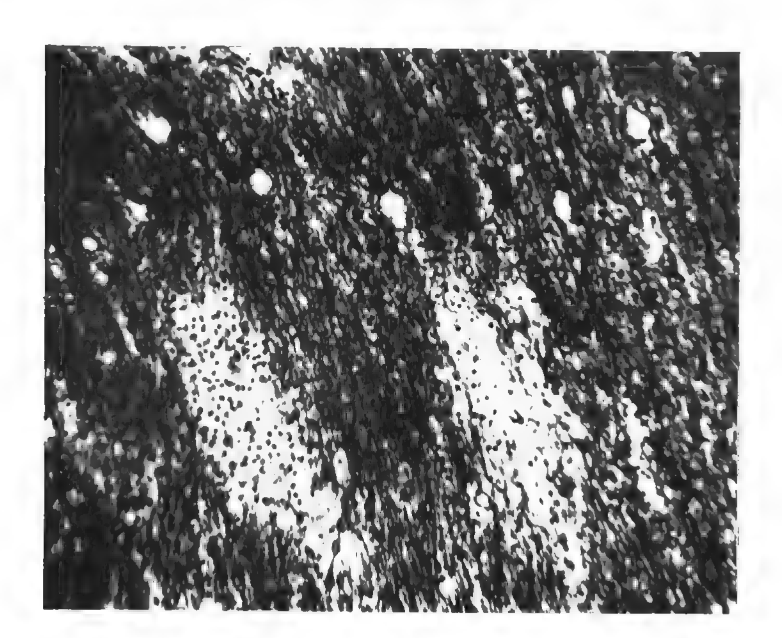


Fig. 8. — La plage de démyélinisation du pédoncule cérébelleux ; corps granuleux, réaction gliale minime, nettement différente des plaques de sclérose de la moelle.

par coupe ; leur structure est toujours la même : démyélinisation complète de toute la plage, cylindraxes conservés et peu modifiés, trame de fond non détruites, bourrée de corps granuleux.

d) Dans l'extrémité distale du *pédoncule cérébelleux moyen* gauche apparaît une lésion plus volumineuse (fig. 7). Elle est constituée par une large plage de démyélinisation dif-



Fig. 9. — Grande coupe hémisphérique passant par le pôle occipital, le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques. Weigert ; état vacuolaire de la substance blanche, en *a*.

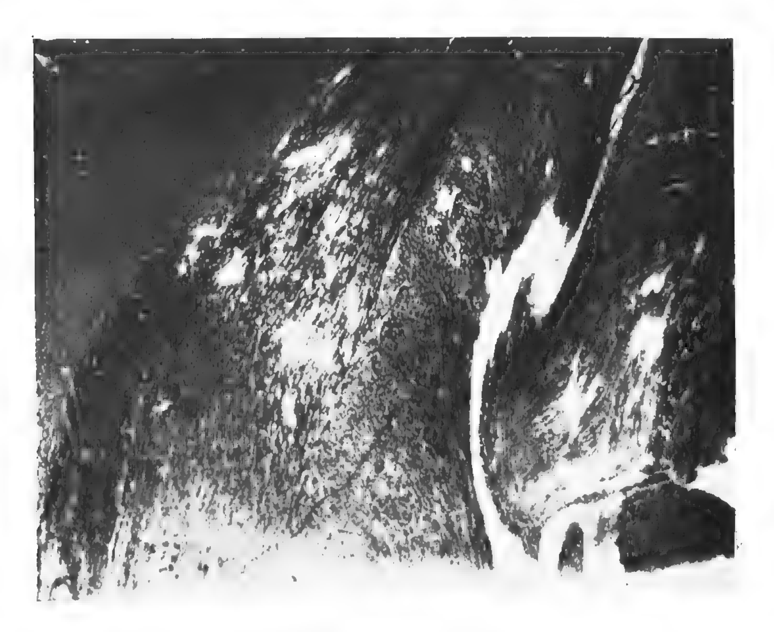


Fig. 10. — *Idem* fig. 9, région *a*, plus fort grossissement, état de démyélinisation et état vacuolaire diffus, sans limites nettes.

fuse, mal limitée, incomplète. Cette plage, à un grossissement plus considérable, est constituée par la juxtaposition d'une quantité de très petits foyers occupés par des corps granuleux chargés de débris myéliniques et aussi par des cavités plus ou moins irrégulières, véritables vacuoles contournées par les tubes nerveux (fig. 8).



Fig. 11. — *Idem* fig. 9, fort grossissement, pour montrer les nombreux vacuoles, rarement occupés ; corps granuleux nombreux entre elles.

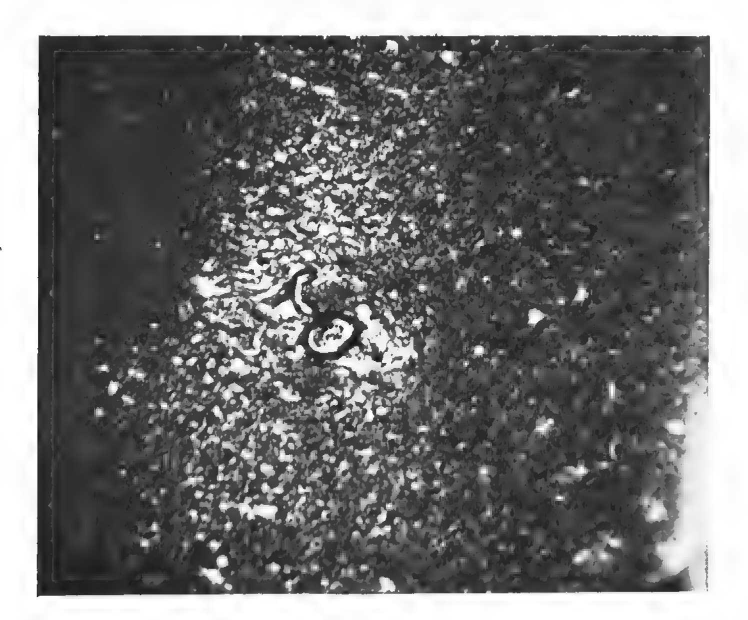


Fig. 12. — Dans la substance blanche sous-corticale du pôle occipital, foyer vacuolaire avec démyélinisation diffuse, centré par un vaisseau non infiltré.

On voit combien cette lésion diffère de la sclérose en plaques habituelle.

c) Les coupes hémisphériques passant par le pôle occipital, le cunéus, immédiatement sous la corne sphénoïdale (fig. 9 et 10) montrent que la corticalité est intacte, mais la substance blanche (faisceau longitudinal inférieur et radiations optiques) présente cette

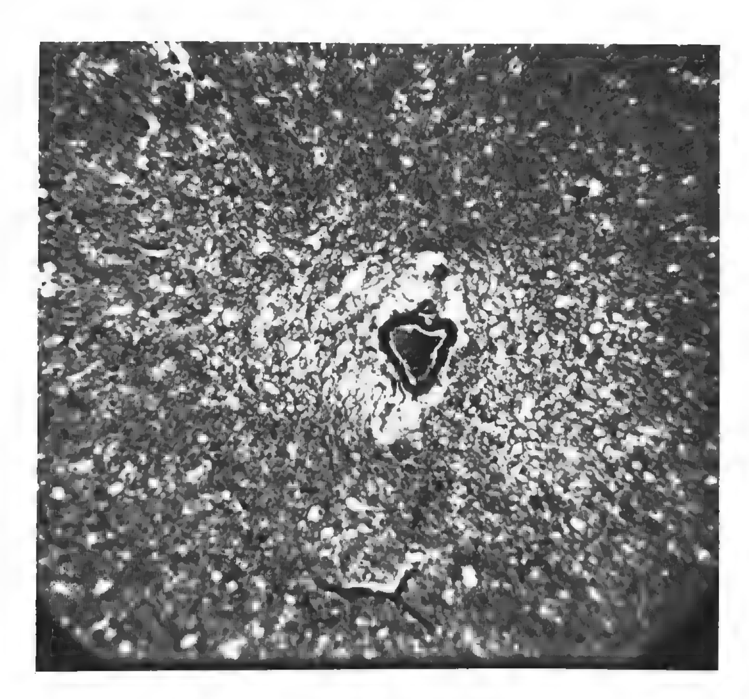


Fig. 13 — *Idem*, fig 12.



Fig. 14. — Coupe horizontale. Weigert intéressant le pédoncule, une bandelette optique et un corps genouillé, siège d'une importante démyélinisation avec raréfaction très marquée de cylindraxes. Sans nécrose.

même lésion mal limitée que nous venons de décrire, faite d'innombrables petits foyers de démyélinisation et de vacuoles ne renfermant d'ailleurs aucun élément ou débris d'élément, contournés par les tubes plus ou moins sains. Entre les tubes, quelques corps granuleux.

Ces lésions sont à peu près symétriques pour chaque pôle occipital.

Sur des coupes passant par le gyrus, le T1, PA et pied de F1, et colorées par les différentes techniques indiquées, on note une réaction fibreuse de la méninge molle, légèrement infiltrée de lymphocytes et mononucléaires épars. La myéloarchitectonie n'est guère modifiée : on pourrait décrire tout au plus une moindre densité des stries. Les méthodes de Nissl et de Masson montrent sur toutes les coupes une raréfaction cellulaire notable qui porte surtout sur la zone des grains et des cellules pyramidales (III *b*).

Les lésions de la substance blanche sont beaucoup plus marquées ; elles consistent en



Fig. 15. — Petit foyer malacique par artérite intéressant le lobule lingual et la postérieure de T_1. Weigert.

une profusion de très minimes vacuoles ovalaires isolées ou groupées par trois ou six abords parfaitement nets ne renfermant aucun débris, ou seulemet un élément névroglique à noyau rond, protoplasme très ratatiné autour duquel le tissu de fond s'est rétracté, créant la cavité.

Les foyers lacunaires sont souvent centrés par un vaisseau (fig. 12 et 13), mais tout aussi fréquemment il n'en est rien et on ne saurait parler d'une systématisation vasculaire.

Les tubes nerveux contournent les vacuoles, ils ne sont pas atteints. Cet état vacuolaire est à peine ébauché dans le lobe frontal, le centre oval est normal, il est surtout net au niveau du gyrus de T1, à gauche.

Il faut insister sur l'absence des lésions vasculaires (sauf au niveau de deux petits ramollissements par artérite) ; il n'existe pas la moindre infiltration périvasculaire ni modification des parois. On ne note dans les hémisphères, dans le cervelet, ni nodules inflammatoires ni infilrations diffuses du parenchyme.

Les voies optiques ont été examinées d'une manière complète à l'aide de grandes coupes traitées par le Weigert-Sudan, le Bielchowski-Sudan.

La portion juxtabulbaire et rétrobulbaire des nerfs optiques ne présente rien d'anormal. De grandes coupes horizontales du chiasma intéressant les nerfs optiques et bande-

lettes montrent que la région postérieure du chiasma présente quelques lésions de démyélinisation.

Mais ce sont les coupes horizontales intéressant les bandelettes et les corps genouillés et passant par les pédoncules (fig. 14) qui montrent les lésions les plus importantes : la myéline a complètement disparu au niveau des corps genouillés et les corps granuleux sont innombrables, bourrés de déchets. Les cylindraxes sont peu lésés. Pas de démyélinisation du champ de Wernicke ni de la partie antérieure du faisceau optique. En revanche, nous avons dit que la portion postérieure de celui-ci était atteinte, non électivement d'ailleurs, par les lésions lacunaires de toute la substance blanche.

Enfin rappelons l'existence des deux petits foyers malaciques, par artérite, l'un des hémisphères cérébelleux gauches, gros comme une lentille, l'autre plus étendu intéressant le lobe lingual et la partie postérieure de T1 (fig. 15).

En résumé, au point de vue anatomo-pathologique, cette observation est spécialement intéressante par la diversité des lésions et leur topographie :

a) Lésions vasculaires banales, chez un hypertendu, d'ailleurs très minimes et localisées, ayant déterminé deux ramollissements très limités à des artérioles terminales ;

b) Lésions absolument semblables à celles de la sclérose en plaques habituelle, au point qu'il est absolument impossible de les distinguer ; elles intéressent exclusivement la moelle et le bulbe, les bandelettes optiques ;

c) Petits foyers très disséminés de démyélinisation, sans lésions cylindraxiles ni réactions gliales dans le pédoncule et le pont ;

d) Lésions cellulaires corticales, très diffuses et non systématisées, de raréfaction cellulaire et cellules pyramidales III B, surtout au niveau de T1 et du gyrus à gauche ;

e) Lésions de la substance blanche cérébelleuse et cérébrale (surtout dans la région sous-corticale pariétale et occipitale) causées par de très nombreux petits foyers de démyélinisation, formant des plages d'aspect criblé différentes des plaques de sclérose, nettes et bien tranchées, avec hyperplasie gliale. Il faut noter également la multiplicité des vacuoles microscopiques, arrondies, creusées en pleine substance blanche seulement ; elles ont simplement écarté les tubes nerveux, il est difficile de les assimiler complètement aux vacuoles de nécrose, au sens absolu du mot (il ne s'agit pas non plus d'un artefact, le prélèvement ayant été correct) ;

f) Notons enfin l'absence à peu près complète de lésions inflammatoires vasculaires et périvasculaires dans le parenchyme des hémisphères et du cervelet, leur rareté et leur discrétion au niveau des autres portions du névraxe.

Cette observation anatomique nous paraît très importante parce qu'elle montre bien la multiplicité des lésions, leur aspect très varié. On trouve bien une vacuolisation, une désintégration dans quelques zones sous-corticales, bien limitées, mais s'agit-il de nécrose au sens vrai du mot, comme l'entendent Guillain et Michaux ? Cela n'est pas certain. En tout cas il ne peut plus être question de nécrose, même infime, au niveau du tronc cérébral, de la moelle, des nerfs optiques ; ici la trame de fond est parfaitement conservée, il existe une hyperplasie gliale évidente avec simple raréfaction des cylindraxes et démyélinisation.

En résumé, il nous semble que l'individualité de la neuro myélite optique ne peut être basée sur le caractère anatomique des lésions, puisque celles-ci sont très variables d'une observation à l'autre et, qui mieux est, chez le même malade ; on trouve signalés en effet : des foyers de nécrose vraie, sans oblitération vasculaire primitive ; des foyers dégénératifs beaucoup moins prononcés, respectant la trame interstitielle ; des foyers rappelant absolument ceux de la sclérose en plaques, larges bandes polymorphes de démyé-

linisation, avec relative conservation des neurofibrilles et hyperplasie gliale, des lésions complexes comprenant à la fois de petits foyers de myélite ou d'encéphalite disséminées, à côté de plaques de type sclérose multiple ou de raréfaction cellulaire marquée de l'écorce. Enfin l'élément inflammatoire est extrêmement variable d'un cas à l'autre.

L'examen du liquide C.-R. peut-il nous éclairer davantage? Nous ne le pensons pas, parce que le syndrome humoral de la neuromyélite optique est trop variable ; tantôt il est considérablement altéré. La précipiation des suspensions colloïdales de benjoin n'a jamais été observée. Mais, dans la statistique de Guillain, et d'après la nôtre, intéressant une centaine de malades atteints de sclérose multiple, la précipitation ne saurait caractériser cette maladie, puisqu'elle manque assez souvent, sauf dans les formes aiguës.

C'est évidemment vers l'expérimentation qu'il convient de se tourner ; elle est à peine ébauchée. Deux tentatives seulement ont été faites par Guillain et ses collaborateurs, par Bouchut et Dechaume d'autre part ; les premiers ont inoculé des singes et des lapins sans résultat ; les seconds ont obtenu quelques lésions très discrètes et diffuses d'encéphalite chez la guenon, lors de la première inoculation, sans passage. Ces résultats ne peuvent à l'heure actuelle trancher le problème étiologique et nosographique.

Il ne faut pas manquer de signaler et de rapprocher des faits précédents les travaux de Levaditi, Hormus et Schoen, sur la cécité spontanée épidémique du singe (*macacus rhesus*). Certains de ces animaux présentent de l'amaurose spontanée en même temps qu'une atteinte des cordons de Goll et Fleschig. Le caractère épidémique n'est pas douteux, et des inoculations ont déterminé des altérations myéliniques identiques, bien que de topographie différente.

* * *

Il convient d'examiner certains rapprochements entre les observations publiées et les grands groupes anatomo-cliniques à peu près identifiés : Encéphalite épidémique, maladie de Schilder, sclérose en plaques, encéphalomyélites.

a) *L'encéphalite épidémique* a été incriminée par Veidel et Puech, mais leur malade n'a été suivi que pendant fort peu de temps ; et nous avons montré que l'hyperglycorachie n'avait aucune valeur.

Le cas de Euzière, Pagès et Brémond nous paraît d'une interprétation encore plus difficile.

Beaucoup plus complète est l'observation de Bouchut et Dechaume où on trouve des lésions cellulaires et inflammatoires diffuses, mais particulièrement abondantes au niveau des noyaux centraux, et d'autre part une inoculation « positive » a été réalisée chez un lapin et un singe. Ces deux animaux ont présenté quelques semaines et huit mois après l'injection intracérébrale, des lésions inflammatoires discrètes prédominant dans le

pédoncule et la base du cerveau, chez le lapin les noyaux gris, la région sous-thalamique, la bandelette optique chez le singe.

Est-il possible de rattacher l'observation des auteurs lyonnais à l'encéphalite épidémique ? Il ne s'agirait en tout cas que d'une démonstration très partielle et de toute manière une généralisation est impossible ; tous les autres protocoles histologiques de neuroptico-myélites publiés s'écartent beaucoup des lésions de l'encéphalite.

Rappelons d'ailleurs la rareté des myélites et des névrites optiques dans l'encéphalite épidémique (Lhermitte et de Saint-Martin), malgré la relative fréquence de petites lésions atteignant la voie optique péripédonculaire. Nous connaissons bien l'observation I que Valière-Vialeix rapporte dans sa thèse, mais elle ne concerne pas un cas d'encéphalite type Economo. Il s'agit très vraisemblablement d'une autre variété d'encéphalite aiguë et il est très regrettable que la moelle n'ait pas été examinée. Cependant il existe dans la littérature quelques observations d'encéphalite épidémique avec atteinte du nerf optique.

En définitive, aucune des observations de neuromyélite optique, sauf peut-être celle de Bouchut et Dechaume, ne saurait être rattachée à l'encéphalite épidémique type Economo.

b) *Rapports de la neuromyélite optique et de la sclérose en plaques.*

Nous avons exposé plus haut la conception la plus large de la neuromyélite optique, et nous avons dit que la sclérose multiple habituelle précédée ou accompagnée de névrite optique réalisait souvent l'association qui nous intéresse.

Faut-il étendre cette conception et déduire que toutes les neuro-myélites optiques sont des scléroses en plaques ?

Certes, des rapprochements s'imposent.

Il existe quelques cas indiscutables de sclérose en plaques authentiques qui présentent des foyers destructifs, vraiment proches de la nécrose avec destruction des fibres nerveuses et même du fond névroglique (Ley et van Bogaert, Cournand, Babinski, Pette, Claude et Alajouanine).

Or, nous avons vu l'importance qu'attachent certains auteurs au facteur nécrose pour caractériser la neuro-myélite optique.

Mais, même dans la forme aiguë de la sclérose en plaques, la règle subsiste qui domine toute l'anatomie pathologique de la maladie : raréfaction et lésions variables des neuro-fibrilles sans destruction massive, sauf celle de la myéline, réaction fibrogliale de la trame de fond.

Par ailleurs, on connaît des observations précises de neuromyélite optique qui, nous l'avons dit, ne présentent pas de nécrose véritable, aussi bien du côté de la moelle qu'au niveau des nerfs optiques. Le cas que nous rapportons est le type le plus frappant de cette catégorie qui ait été rapporté. Au niveau du pédoncule cérébelleux moyen, du bulbe, de la moelle, les lésions sont celles d'une sclérose en plaques absolument typique.

Les lésions des nerfs optiques, dans notre cas, dans celui de Bouchut et Dechaume, ressemblent tout à fait à celles de la sclérose multiple.

Mais entre la sclérose en plaques subaiguë ou aiguë et les observations de neuromyélite optique qui s'en rapprochent, dont nous venons de parler, il y a également des divergences très accentuées :

La papillite et la névrite congestive n'ont jamais été signalées dans les formes aiguës de la sclérose en plaques alors qu'elles sont extrêmement fréquentes dans la neuroptico-myélite. (Bollack en a rapporté quelques cas au cours des formes habituelles, lentes de la sclérose en plaques.)

Le nystagmus est exceptionnel dans celle-ci, tandis qu'il existe dans la plupart des cas de sclérose en plaques aiguës.

La réaction du benjoin colloïdal a toujours été trouvée négative au cours de la neuromyélite optique, alors que dans la sclérose aiguë elle est nettement positive dans tous les cas.

Anatomiquement, dans ces formes, les plaques jeunes de sclérose sont de règle quasi absolue dans les hémisphères cérébraux, autour des cavités ventriculaires en particulier ; on ne saurait en dire autant des lésions cérébrales de la neuromyélite optique, bien plus rares, autrement localisées, et de nature différente.

Pour toutes ces raisons il ne paraît pas possible de faire rentrer systématiquement tous les cas de neuromyélite optique dans le cadre de la sclérose en plaques.

c) *Les différences avec la syphilis nerveuse* sont à ce point considérables qu'une confusion nous paraît impossible. Cliniquement, la myélite syphilitique ne s'accompagne guère de névrite œdémateuse ou rétrobulbaire ; la névrite atrophique primitive accompagne le tabes. Dans tous les cas de neuromyélite optique la réaction de B.-W. était négative dans le liquide ; enfin anatomiquement la vascularite est de règle, c'est elle qui conditionne la maladie.

d) Il convient de dire un mot de la myélite névrotique aiguë ou subaiguë de Foix et Alajouanine. On sait qu'il s'agit d'une myélite primitive très probablement infectieuse évoluant par poussées, d'un pronostic très grave et comportant un caractère nécrotique constant. Plusieurs observations mentionnent une papillite, ou une névrite optique avec amaurose (cas de Foix et Alajouanine, van Bogaert, Ley et Brand).

Mais une distinction paraît bien probable entre la neuromyélite optique et la myélite nécrotique aiguë ou subaiguë. Dans celle-ci on retrouve une atteinte vasculaire et spéciale d'angéio-hypertrophie, soit très marquée, soit plus ou moins ébauchée mais très nette comme dans les cas de van Bogaert, Ley, Brands, Marinesco et Doganesco.

e) Marinesco et ses collaborateurs, tout en se gardant d'une identification, attirent l'attention sur les constatations anatomiques qui rapprochent leur cas de *la maladie de Schilder*. Mais celle-ci est-elle bien une entité nosographique ? Rien n'est moins certain (Moreau, rapport sur les leuco-encéphalites 1932, Limoges).

En résumé : Nous pensons avec van Gehuchten qu'en l'absence de données étiologiques certaines, d'expérimentations, le moment ne nous paraît pas venu de tenter le classement monographique exact des névraxites

infectieuses primitives non suppurées, qu'il s'agisse de myélite simple, des encéphalomyélites, de la neuromyélite optique surtout. Pour ce qui est de cette dernière, le nombre d'observations précises, comportant un protocole anatomique complet, suivant la technique moderne, est extrêmement réduit.

Par ailleurs, l'anatomie pathologique du système nerveux, pour précise et avancée qu'elle soit, ne paraît pas permettre une discrimination incontestable. Elle ne saurait servir de base à une classification définitive, et d'autant moins que le même virus peut déterminer très probablement toute la gamme des lésions élémentaires.

Les quelques observations anatomiquement complètes de neuromyélites optiques que nous possédons sont très différentes les unes des autres, et il nous paraît particulièrement difficile de les rapprocher si ce n'est par le syndrome clinique.

En tout cas nous ne pouvons admettre la conclusion trop formelle de Michaux : « La tendance nécrotique est constante, elle est l'élément primordial et caractéristique de le neuromyélite optique aiguë. »

Evidemment, la clinique et l'anatomie pathologique séparent un certain nombre de grands types morbides différents ; mais les cas intermédiaires, les exceptions aux grandes règles anatomiques sont nombreux, laissant libre champ aux tendances unicistes ou pluralistes.

Ces tendances se heurtent d'autant plus qu'elles sont souvent basées sur des terminologies toutes conventionnelles, donc absolument arbitraires.

Pourquoi discuter longuement, à propos de la neuromyélite optique ? Les partisans de l'autonomie de la maladie ne nient pas l'existence de l'association névrite optique + névraxite due à la syphilis, à la sclérose multiple, etc...; ils soutiennent simplement qu'il existe à côté de ces formes des cas dont l'étiologie est mystérieuse et qui pourraient bien relever d'une infection spécifique. Inversement, on peut bien dire avec Oppenheim et Hofman qu'il existe en neuropathologie un vaste groupement, un syndrome avant tout clinique (névraxite + névrite optique), dont certaines causes sont parfaitement connues : syphilis, sclérose multiple, variole, grippe, etc... ; tandis que dans d'autres cas on ne peut invoqer aucune étiologie précise ; ces auteurs ne refusent pas à ces derniers la possibilité d'une étiologie spécifique, à démontrer d'ailleurs.

Ces deux points de vue sont parfaitement conciliables pour ne pas dire identiques :

Ils font aussi bien ressortir l'un que l'autre l'existence d'une association névraxite aiguë ou subaiguë + névrite optique, d'allure infectieuse, variable dans son évolution, due à des lésions également variables d'un cas à l'autre, d'étiologie inconnue, parente évidemment de certaines névraxites infectieuses primitives, non suppurées, surtout de la sclérose en plaques aiguë, mais à qui on ne peut pas donner à l'heure actuelle une place précise, pas plus qu'à la grande majorité des cas de névraxites aiguës primitives.

C'est en étudiant ces questions qu'on éprouve plus vif que jamais le besoin d'une base étiologique précise, qui manque malheureusement d'une manière quasi complète dans ce vaste domaine des névraxites primitives.

Conclusions.

On peut réserver conventionnellement le terme de neuromyélite optique à un syndrome clinique d'allure infectieuse et primitive, non suppurée, caractérisé par une névrite optique et une atteinte encéphalo-médullaire (à considérable prédominance médullaire), n'appartenant pas aux grands groupes de névraxites à peu près identifiés, tels que la syphilis, la sclérose multiple en particulier, se présentant avec une allure autonome, à discuter.

Ainsi réduite, cette affection est assez rare, la plupart des observations sont trop anciennes, trop incomplètes pour être utilisées.

Les symptômes majeurs sont constitués :

a) Par des troubles de la vue dus à une névrite optique unie ou bilatérale, de type variable, papillite, hyperhémique, œdémateuse, non mécanique, rétrobulbaire, atrophie postnévritique.

b) Par des symptômes encéphalo-médullaires, ceux-ci étant les plus importants : paraplégies de types divers flasque ou spasmodique, ou alternant, à tendance extensive vers la moelle cervicale et le bulbe, avec peu de signes radiculaires douloureux (les troubles cérébelleux sont rares et minimes ; les troubles objectifs de la sensibilité sont de règle). On a rapporté des hémiplégies et des crises tétanoïdes sous-corticales. Tous ces phénomènes s'intriquent plus ou moins, procédant par poussées évolutives d'aggravation ou de rétrocession. Un tiers des malades guérissent ; les cas mortels sont suraigus, aigus, ou subaigus (quelques jours à 8 à 12 mois).

Au point de vue clinique on ne saurait parler d'un cachet spécial. La formule humorale du liquide C.-R. est très variable ; la réaction de B.-W. est toujours négative, la réaction de Guillain a été négative dans les trois cas où elle a été pratiquée.

L'anatomie pathologique ne peut, à notre avis, éclairer le problème nosographique ; les lésions sont trop variables d'un cas à l'autre et chez le même sujet : on a signalé souvent des foyers de nécrose, mais ceci est loin d'être une règle et un critérium. Dans quelques cas il s'agit de foyers de démyélinisation intense, avec atteinte plus ou moins marquée des neurofibrilles. L'observation inédite, très complète que nous rapportons, est celle dont les lésions se rapprochent jusqu'ici le plus de la sclérose en plaques ; cependant il semble un peu hasardeux de faire rentrer notre cas dans le cadre de cette maladie, cliniquement surtout. L'élément inflammatoire est très variable d'un cas à l'autre.

Certains rapprochements ont été faits avec d'autres névraxites.

a) Avec l'encéphalite épidémique type Economo, on a noté certaines similitudes dans la topographie et la nature des lésions des inoculations ; mais elles ne concernent que quelques cas et sont bien limitées. L'hyperglycorachie n'a aucune valeur discriminative, dans tous les rares cas où elle existe vraiment.

b) Avec le groupe des encéphalomyélites et de la sclérose en plaques (que certains confondent). Cependant il faut noter ici l'absence quasi constante de troubles cérébelleux, de nystagmus, de vertiges, la suspen-

sion colloïdale de benjoin ne précipite pas. Dans notre cas, les lésions médullaires et bulbaires sont superposables à celles de la sclérose multiple. Mais par contre l'aspect de l'encéphale en diffère complètement.

c) Avec la « maladie » de Schilder, mais celle-ci n'est probablement qu'un syndrome.

Dans ces conditions faut-il maintenir l'autonomie de cette neuromyélite optique, ou bien adopter les conceptions d'Oppenheim ?

Il ne voit en elle qu'une banale association réalisée avant tout par la syphilis, la sclérose en plaques, et aussi par une foule d'intoxications, l'alcool surtout, des maladies infectieuses telles que la grippe, la rougeole, la diphtérie, etc..., les compressions de la moelle, la myélite nécrotique subaiguë, etc...

Les deux tendances sont bien faciles à concilier, et en réalité elles ne diffèrent en rien ; en effet, les partisans de l'autonomie ne nient pas l'existence de la neuroptico-myélite due à la syphilis, à la sclérose en plaques, etc... Ils soutiennent simplement qu'il existe, à côté de ces formes, des cas dont l'étiologie est mystérieuse et qui pourraient bien relever d'une infection pulmonaire spécifique.

Les dualistes de leur côté reconnaissent que si la majorité des cas de neuromyélite optique sont faciles à étiqueter, il en est d'autres où on ne peut invoquer aucune étiologie précise ; ils ne refusent pas à ces derniers la possibilité d'une étiologie spécifique, à démontrer.

L'absence de moyens biologiques permettant un diagnostic étiologique précis se fait particulièrement sentir dans le domaine de toutes les maladies non suppurées, infectieuses du système nerveux. Elle explique les rapprochements souvent justifiés, comme les plus hardis, basés sur l'anatomie et la clinique, avec tous les dangers des méthodes comparatives.

BIBLIOGRAPHIE

On la trouvera dans la thèse de Michaux, Paris, 1930 ; *on y ajoutera* :

AXENFELD et ELSCHNIG. *Handbuch d. g. Augen Heilkunde*, article van Hippel.

VAN BOGAERT, LEY et BRANDES. De la myélite nécrotique subaiguë. *Rev. Neur.*, 1930, II, p. I.

CESTAN, RISER, GÉRAUD. De la sclérose en plaque aiguë. Documents anatomo-clinique et expérimentation. *Annales de Médecine*, mars 1934.

Congrès International de Berne, 1931. Rapports et discussion sur les Infections primitives non suppurées du Système nerveux.

COURNAND. La sclérose en plaques aiguë. *Thèse Paris*, 1930.

VAN GEHUCHTEN. Un cas de myélite nécrotique aiguë. *Rev. Neur.*, 1927, I, p. 505.

GÉRAUD. De la sclérose en plaques (étude anatomo-clinique des formes aiguës ; recherches expérimentales). *Thèse Toulouse*, 1932. Baillière, éd.

LEVADITI, HORNUS SCHOEN. Cécité spontanée épidémique du singe. Rapports avec les leuco-névraxites amaurotiques. *Acad. Médecine*, 21 novembre 1933.

LEWANDOWSKI. Nouvelle édition du *Handbuch für Neurologie*.

MARINESCO, DRAGANESCO, SAGER, GRIGORESCO. *Revue neurol.*, août 1930, p. 193. I Observ. de neuroptico-myélite.

MILIAN, LHERMITTE, SCHAEFFER et HOROWITZ. *Revue Neurol.*, septembre 1931. I observ. de neuroptico-myélite.

MOREAU. Les leuco-encéphalites : *Congrès des Médecins alién. et neurol. de langue française*. Limoges, juillet 1932.

RISER et P. MÉRIEL, Les « Séquelles » neurologiques de l'encéphalite épidémique. Rapport au V[e] Congrès des Sociétés oto-neuro-ocul., Paris, *Revue O. N. O.*, 1931, n[os] 4 et 5.

RISER et PLANQUES. De quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux. Etude d'ensemble, crénothérapie. *Rapport au XIV[e] Congrès international d'Hydrologie*. Toulouse, 1933.

RISER et SOL. Des myélites aiguës primitives, 16 observations inédites in *Thèse Sol*, Toulouse, 1934.

ROGER OPIN et SEDAN. Une observ. clinique de N. M. O. *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 29 juin 1929.

SAGER et GRIGORESCO. 2 observ. cliniques de Neuromyélite optique. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank*, 1931, vol. L XCVIII, p. 379.

A PROPOS DE LA DYSTASIE ARÉFLEXIQUE HÉRÉDITAIRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA GENÈSE DES MALADIES FAMILIALES ET DE LEUR PARENTÉ ENTRE ELLES

PAR

Gustave ROUSSY et Gabrielle LÉVY

Sous le nom de « dystasie aréflexique héréditaire », nous avons désigné une maladie familiale héréditaire qui se caractérise par des troubles de la *station debout* et de *la marche*, par l'existence d'un *pied creux bilatéral* et par une *abolition, ou une diminution très marquée des réflexes tendineux* (1).

Comme nous n'avions observé cette affection que dans une seule famille (2), et que, d'autre part, aucune vérification anatomique n'a pu jusqu'ici en être faite, nous ne nous sommes crus autorisés à lui donner un nom particulier que lorsqu'une deuxième famille, tout à fait identique à la nôtre, en a été décrite par N. A. Popow (3).

Depuis lors d'autres observateurs, dans différents pays, en ont rencontré des exemples (4), tandis que certains contestent encore la légitimité de la distinction nosologique que nous avons voulu faire (5).

Il nous paraît intéressant d'examiner aujourd'hui les différents arguments qui peuvent militer pour ou contre l'autonomie réelle de la *dystasie aréflexique héréditaire*, et d'apporter ici les réflexions que cette étude nouvelle nous semble devoir susciter.

Nous envisagerons successivement pour cela :

1° *Les caractères propres à la dystasie aréflexique héréditaire.*

(1) Gustave Roussy et Gabrielle Lévy. La dystasie aréflexique héréditaire. *Presse médicale*, n° 93, 19 novembre 1932.

(2) Gustave Roussy et Gabrielle Lévy. Sept cas d'une maladie familiale particulière. *Rev. Neurol.*, t. I, n° 4, avril 1926.

(3) N. A. Popow. Une famille atteinte d'une forme particulière de maladie héréditaire. *Rev. Neurol.*, t. II, n° 5, novembre 1932.

(4) Ludo van Bogaert et Borremans. Etude d'une famille présentant la maladie familiale particulière Roussy-Lévy, aréflexie tendineuse et pieds bots. *Société de Neurologie*, 3 novembre 1932, in *Rev. Neurol.*

(5) H. Darré, P. Mollaret et Mlle Landowsky. La maladie de Roussy-Lévy n'est-elle qu'une forme fruste ou qu'une forme abortive de la maladie de Friedreich ? Intérêt des examens labyrinthique et chronaxique. *Rev. Neurol.*, t. II, n° 6, décembre 1933.

Parmi ceux-ci nous ne retiendrons que les caractères positifs et négatifs primitivement observés par nous, caractères qui nous semblent différencier la maladie des autres affections médullaires familiales avec lesquelles la « dystasie aréflexique héréditaire » présente, de toute évidence, des analogies que nous avons dès l'abord signalées.

2º *Les caractères communs de la dystasie aréflexique héréditaire avec les affections médullaires qui lui sont apparentées.*

De la comparaison de ces deux groupes de caractères nous verrons que deux ordres de faits prêtent à discussion :

a) *L'existence possible d'une scoliose surajoutée*, qui a été observée par certains auteurs ;

b) *L'existence possible de troubles mentaux* qui ont été également notés chez des malades rattachés à l'entité morbide, décrite par nous.

Nous verrons enfin à quelles discussions d'ordre général la présence de ces deux derniers ordres de troubles peut conduire.

* * *

I. — Caractères propres a la dystasie aréflexique héréditaire.

Nous ne voulons pas reprendre ici la description détaillée des symptômes de la maladie que nous avons donnée intégralement, lors de nos deux premières publications, en 1926 et en 1932, et qui s'est trouvée entièrement vérifiée par celles de Popow, et de van Bogaert et Borremans (1). Nous ne mentionnerons donc que succinctement les caractéristiques essentielles de la maladie.

Les troubles de la station consistent essentiellement dans l'atteinte de l'équilibration et dans le dérobement brusque des jambes.

Les troubles de la marche comprennent, d'une part, des phénomènes d'incoordination légère et, d'autre part, des crampes et des douleurs qui paraissent liées à la déformation des pieds.

L'aréflexie tendineuse généralisée reste certainement un des caractères les plus constants de tous les cas observés, bien que cette absence de réflexes tendineux se soit montrée moins absolue chez les malades de Popow. Dans la famille observée par cet auteur, les réflexes rotuliens et achilléens manquaient complètement, mais les réflexes des membres supérieurs, chez certains autres sujets, étaient seulement affaiblis.

Par contre, chez tous les malades des deux familles observés par van Bogaert et Borremans, et par nous, l'aréflexie tendineuse s'est montrée constante, ainsi que dans les cas observés par Sterling et Guiraud.

En ce qui concerne le *pied bot*, l'existence d'un pied creux bilatéral, nettement constitué ou parfois seulement ébauché, et quelquefois unilatéral, est en somme la règle chez la plupart des malades observés par nous et par les autres auteurs.

(1) *Loc. cit.*

Nous avons également noté *la gracilité du tiers inférieur de la jambe* chez certains de nos malades, et Popow a signalé l'existence de ce signe également chez les siens.

A côté de ces symptômes essentiels, il existe chez certains sujets une légère *maladresse des mains*, ou un *manque de force*, une tendance exceptionnelle à l'*atrophie des muscles thénariens et hypothénariens* ; enfin parfois *une ébauche d'extension de l'orteil* ou plutôt l'*absence de flexion franche de l'orteil.*

On observe également, chez certains malades, mais non chez tous, l'*abolition* ou la *faiblesse* fréquente des *réflexes cutanés abdominaux*, une *hypoexcitabilité faradique et galvanique* au niveau des muscles des segments distaux des membres, dans certains cas ; enfin, de légers *troubles sphinctériens* (miction nocturne, miction involontaire à l'occasion du rire).

Popow a signalé une scoliose chez l'un de ses malades et van Bogaert a constaté une déformation grossière de la colonne vertébrale, chez la moitié des sujets qu'il a observés.

Nous n'avions pas constaté de scoliose chez nos malades et notre attention n'avait pas été attirée non plus, sur les troubles mentaux signalés par Sterling et Guiraud. Nous reviendrons, d'ailleurs, plus loin sur la discussion de ces deux points particuliers.

A l'ensemble de ces signes positifs, il faut ajouter un certain nombre de *signes négatifs* qui, à notre sens, ont une grande importance pour le diagnostic différentiel d'avec certaines autres affections médullaires peut-être apparentées. Ce sont : *l'absence de troubles cérébelleux* caractéristiques et appréciables dans les diverses épreuves habituelles ; *l'absence de troubles de la sensibilité objective* aux divers modes et de *troubles importants de la sensibilité subjective, et l'absence d'amyotrophies prononcées.*

Enfin, il n'*existe pas d'atteinte des paires craniennes, pas de nystagmus, pas de troubles de la parole.* Pour ce qui est de l'intelligence, nous reviendrons plus loin sur l'analyse des altérations que l'on peut en observer.

A côté de ces signes positifs et négatifs, symptomatiques purs, qui donnent déjà à l'affection que nous étudions, une physionomie particulière, il convient d'insister sur les *caractères évolutifs* qui, à eux seuls, lui confèrent une véritable autonomie.

Une fois de plus nous voulons insister sur les deux points suivants :

1° *Le mode d'apparition individuel et familial de la maladie* — et 2° son *évolution* à proprement parler.

1° En ce qui concerne le *mode d'apparition*, l'affection *débute dans la toute première enfance*, par un retard très net de la marche et une difficulté anormale des premiers pas. Le petit enfant ne commence à marcher que vers deux ou trois ans ; il tombe continuellement lorsqu'il essaie de marcher. Dans certains cas, l'enfant marche à quatre pattes. Dans presque toutes les observations publiées, il est noté que les enfants n'ont pu participer aux jeux de leur âge.

Notre iconographie, de même que celle de Popow, montre que la station debout de l'enfant n'est possible que grâce à un élargissement considérable de la base de sustentation. Lorsqu'on interroge les adultes, on retrouve, chez tous, la même notion de troubles concernant les débuts de la marche et les difficultés de celle-ci pendant la première enfance.

Le *caractère familial* de la maladie n'est pas douteux. Nous avons eu l'occasion de l'étudier chez 7 sujets d'une même famille dans laquelle l'affection avait atteint les deux sexes et se transmettait par les hommes et par les femmes.

Les observations de Popow ont porté chez 9 sujets d'une même famille suivie à travers quatre générations.

Les malades de van Bogaert et Borremans sont au nombre de 6 et l'affection familiale a été poursuivie pendant trois générations de la même famille.

Dans les cas isolés de Sterling et Guiraud, ces auteurs ont pu retrouver un membre de la famille, ascendant ou descendant, également atteint.

Pour ce qui nous concerne, nous avons constaté que la transmission de la maladie n'était pas fatale, puisque certains malades ont des enfants tout à fait indemnes, mais il ne nous a pas été possible de savoir si cette transmission pouvait se faire par les individus sains. Popow a signalé chez les sujets par lui observés que les hommes seuls étaient atteints.

2° Quant à l'*évolution individuelle* de la maladie, *deux faits essentiels* la caractérisent ; à eux seuls, selon nous, ils permettraient de la différencier de bien d'autres affections médullaires analogues. Ce sont, d'une part, les *modifications plutôt régressives de son aspect chez l'enfant* ; et de l'autre, *la fixité et l'atténuation des troubles chez l'adulte.*

Il est indéniable, en effet, que les caractères cliniques des troubles subissent une modification apparemment régressive au cours de la croissance. La marche est plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte et la station est plus difficile chez le tout jeune enfant que chez l'enfant de huit à dix ans.

S'agirait-il d'une adaptation fonctionnelle musculaire et psychique due au développement évolutif de certains centres nerveux ? — Ce sont là des questions d'interprétation pure.

Le fait est que les phénomènes ataxiques sont beaucoup moins évidents chez l'adulte que chez l'enfant, alors qu'au contraire la déformation des pieds est fréquemment plus nette chez l'adulte. Popow insiste, avec raison, sur ce que les malades « rappellent davantage dans l'enfance la maladie de Friedreich, tandis qu'à l'âge adulte, ils se rapprochent davantage de l'amyotrophie du type Charcot-Marie ».

A l'âge adulte, la maladie paraît complètement fixée, sans aucune tendance à l'aggravation, et l'affection est si peu gênante chez certains des sujets atteints, qu'ils seraient étonnés de se trouver classés parmi « des malades ». Les figures de notre premier travail (in *Revue neurologique*, 1926),

de même que celles du mémoire de Popow, témoignent d'ailleurs de la coïncidence possible de l'affection avec un état général remarquablement robuste.

Ces caractères évolutifs, à eux seuls, nous paraissent suffire à démontrer qu'un immense fossé sépare la dystasie aréflexique héréditaire des affections médullaires progressives qu'elle évoque : nous faisons allusion ici à des analogies avec la maladie de Friedreich et l'amyotrophie Charcot-Marie, analogies qui nous avaient toujours frappés et sur lesquelles nous voulons revenir ici une fois encore.

* * *

II. — Comparaison de la dystasie aréflexique héréditaire avec la maladie de Friedreich et l'amyotrophie Charcot-Marie.

Il est indiscutable que la « dystasie aréflexique héréditaire » présente des caractères qui la rapprochent, d'une part, de la maladie de Friedreich, d'autre part, de l'amyotrophie Charcot-Marie.

Avec la première affection, elle présente en commun : le pied creux, l'abolition des réflexes tendineux et, chez l'enfant, la prédominance des phénomènes d'incoordination.

Avec la seconde, elle partage : l'aspect gracile du tiers inférieur de la jambe (observé chez plusieurs malades), la maladresse et la faiblesse des mains, d'ailleurs très légère (qui peut exister chez d'autres malades), enfin, d'exceptionnelles amyotrophies, des troubles des réactions électriques et l'existence d'un pied bot.

Mais le type morbide que nous avons décrit se distingue de la *maladie de Friedreich* par l'absence de toute symptomatologie cérébelleuse typique, par l'absence de nystagmus, de troubles de la parole, d'instabilité choréiforme et d'extension spontanée et nette de l'orteil.

La dystasie aréflexique héréditaire se distingue, d'autre part, de l'*amyotrophie Charcot-Marie*, par la moins grande importance des phénomènes amyotrophiques, ainsi que par leur moins grande fréquence et par l'absence de troubles de la sensibilité ou de troubles vaso-moteurs.

Elle se distingue, enfin, nettement de ces deux affections, par la *précocité constante de son apparition*, et surtout par les caractères si particuliers de son évolution, sur laquelle nous avons toujours insisté : *régressivité dans l'enfance et fixité chez l'adulte*.

S'il paraît évident qu'on ne saurait assimiler la maladie que nous avons isolée, aux formes typiques de la maladie de Friedreich ou de l'amyotrophie Charcot-Marie, il faut se demander s'il ne s'agirait pas là de formes frustes de l'une ou de l'autre de ces affections. Non seulement nous n'avons pas manqué de faire cette discrimination dès le début de nos études sur ce sujet, mais nous avons eu soin de rechercher les formes abortives ou frustes des deux maladies signalées dans la littérature.

Nous avons ainsi été amenés à signaler l'opinion de Dawidenkow (1) qui considère la « dystasie aréflexique héréditaire » comme « une forme rudimentaire de l'amyotrophie Charcot-Marie ».

Nous avons également rappelé les observations de Rombold et Riley concernant une forme abortive de la maladie de Friedreich (2).

Depuis lors, d'autres documents sont venus se surajouter à ce point de vue particulier, et deux ordres d'arguments ont été apportés dans la discussion que nous avions ouverte : ce sont certaines objections apportées par un groupe d'observateurs, et aussi, des symptômes surajoutés à ceux décrits par nous dans la «dystasie aréflexique héréditaire» et qui semblent avoir été dûment observés dans d'autres familles que la nôtre. Il convient donc de discuter ici ces documents nouveaux, envisagés surtout du point de vue du rapprochement de la dystasie aréflexique héréditaire avec les formes frustes de la maladie de Friedreich.

Avant d'aborder la discussion des deux ordres d'objections qui peuvent être faites à la réalité de l'entité clinique de la « dystasie aréflexique héréditaire », il convient d'éliminer ici les observations discutables qu'on a voulu faire rentrer dans le cadre de la dystasie aréflexique héréditaire, mais qui vraisemblablement ne sauraient y être rangées.

Il ne faudrait pas plus faire rentrer dans ce cadre, des observations isolées d'affections médullaires encore mystérieuses, à début plus tardif, à évolution progressive et à symptomatologie partiellement analogue, qu'il n'y aurait lieu de faire rentrer dans le cadre du tabes, tous les cas d'abolition des réflexes tendineux avec troubles de la sensibilité.

Il va de soi qu'un organe aussi systématisé que la moelle épinière ne peut, somme toute, répondre à des atteintes pathologiques de différentes natures et de diverses localisations, que par un nombre relativement restreint de signes cliniques qui sont toujours les mêmes.

Il n'en est pas moins vrai que les progrès en neurologie ont consisté dans l'isolement des diverses affections médullaires qui, tout d'abord, n'avaient constitué qu'un ensemble séméiologique. Il est également vraisemblable que le même travail de démembrement, déjà commencé, doit être continué, en ce qui concerne les diverses maladies héréditaires de la moelle si l'on veut introduire dans la connaissance de celle-ci quelques notions claires permettant d'élucider le problème pathogénique particulièrement intéressant que constituent les maladies familiales.

A ce point de vue, il ne nous paraît pas inutile d'insister, une fois de plus, sur l'importance des *caractères évolutifs* de la dystasie aréflexique héréditaire, qui la différencient d'emblée des autres affections progressives voisines : *apparition précoce des troubles de la marche* ; *régression de ceux-ci au cours de la croissance* ; *fixité de l'affection à l'âge adulte.*

(1) S. Dawidenkow. Ueber die neurotische Muskelatrophie Charcot-Marie. Klinische genetische Studien. *Zeitschrift für Neurologie und Pschyiatrie*, t. CVII, p. 259, et t. CVIII, 1927, p. 344.

(2) Rombold et Riley. The abortive type of Friedreich's disease. *Archives of Neurology and Psychiatry*, t. XVI, n° 3, septembre 1926, p. 301.

Il faut également considérer comme caractères différentiels importants tous les *signes négatifs* que nous avons signalés à maintes reprises, en particulier l'*absence de troubles cérébelleux et de nystagmus*.

Cet ensemble de caractères, que nous venons d'énumérer, nous paraît, à soi seul, rendre difficile la simple assimilation de la « dystasie aréflexique héréditaire » à une forme fruste ou abortive de la « maladie de Friedreich ».

En ce qui concerne ce point précis de diagnostic différentiel, Darré, Mollaret et Mlle Landowski (1) ont insisté sur la valeur des examens labyrinthique et chronaxique. Mollaret en particulier, à la suite de recherches faites avec Guillain et Aubry (2), a confirmé, chez la malade dont il discute le diagnostic, l'hypoexcitabilité vestibulaire globale plus marquée pour l'épreuve rotatoire qui, pour lui, s'observe avec élection dans la maladie de Friedreich.

Ces mêmes auteurs ont retrouvé, chez leur malade, la formule chronaxique observée par Mollaret chez tous les sujets atteints de maladie de Friedreich (3). Il est, en effet, intéressant de constater ces deux faits chez une fillette de 10 ans qui a présenté des pieds bots datant de l'enfance et des troubles de la marche apparus plus récemment. Cet ordre d'apparition des signes cliniques, ainsi que les légers troubles de la sensibilité profonde notés par les auteurs, permettent de penser qu'il s'agit là d'une forme fruste de maladie de Friedreich, diagnostic que l'évolution ultérieure des troubles permettra peut-être d'affirmer plus nettement. Et il est très intéressant de constater que la séméiologie clinique semble concorder avec les examens labyrinthique et chronaxique.

Nous ne pouvons malheureusement pas savoir actuellement si la même concordance s'observe dans la « dystasie aréflexique héréditaire », ces deux ordres d'examen labyrinthique et chronaxique n'ayant été pratiqués dans aucune des observations publiées, pas plus dans celle de la famille étudiée par nous que dans celle des familles observées par Popow ou par van Bogaert et Borremans.

Mais d'autres objections, et celles-là, d'ordre clinique, peuvent être faites encore à la réalité nosologique de la « dystasie aréflexique héréditaire ». Nous faisons allusion à la *scoliose* observée dans plusieurs cas (par ailleurs non douteuse, semble-t-il) de cette affection, et aussi, à *l'existence possible de troubles mentaux surajoutés*.

Ces deux points méritent de retenir l attention ; nous nous proposons de les discuter maintenant.

*
* *

III. — La scoliose surajoutée.

L'existence possible d'une scoliose chez des malades apparemment

(1) *Loc. cit.*

(2) G. Guillain, P. Mollaret et M. Aubry. Les troubles labyrinthiques dans la maladie de Friedreich. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1931, 11 février, p. 1276.

(3) P. Mollaret. La maladie de Friedreich. Etude physio-clinique. *Thèse Paris*, 1929.

tout à fait identiques aux dystasiques que nous avons observés ne nous paraît pas douteuse, encore que nous n'en ayons pas rencontré personnellement un seul cas jusqu'ici. Dans la famille décrite par Popow, il en existe un cas ; dans celle de van Bogaert et Borremans, la moitié des malades présentaient une scoliose.

Faut-il donc admettre qu'il s'agisse là d'une autre forme clinique de dystasie aréflexique héréditaire ? — Dans ces conditions ce symptôme surajouté, qui fait également partie du tableau clinique de la maladie de Friedreich, pourrait servir d'argument aux partisans de l'identification de la dystasie aréflexique héréditaire à une forme fruste de la maladie de Friedreich.

Mais on peut penser aussi que certaines variétés de scoliose peuvent se surajouter parfois à une dystrophie systématisée médullaire. — C'est ce que nous voulons discuter maintenant.

On sait que la cypho-scoliose fait partie intégrante de la symptomatologie d'un certain nombre d'affections médullaires. Elle se retrouve, non seulement dans la maladie de Friedreich, mais encore dans la névrite hypertrophique familiale, dans certaines paraplégies spasmodiques familiales, etc., et nous ne parlons que d'une certaine variété de scoliose ; celle de la syringomyélie ne se rattachant peut-être pas au même groupe. Il existe même une « scoliose héréditaire essentielle tardive ». O. Crouzon a signalé des faits de scoliose essentielle familiale (1), et van Bogaert (2) et Lagergren (3) ont fait, sur ce sujet, d'intéressantes études qui doivent nous retenir un instant.

Van Bogaert a eu l'occasion d'observer une famille de malades dans laquelle la scoliose est apparue successivement associée à une maladie de Friedreich caractérisée, puis associée à une forme fruste de cette affection, et enfin sous forme de scoliose familiale essentielle. Cet auteur, après avoir commenté ces faits qui lui paraissent très suggestifs, du point de vue des maladies héréditaires, en arrive à conclure que, si « certaines scolioses tardives sont simplement symptomatiques d'affections neurologiques acquises telles que la syringomyélie et les poliomyélites..., une seconde catégorie de scoliose s'observe au cours d'affections héréditaires du système nerveux ». Van Bogaert considère la scoliose héréditaire essentielle tardive comme une forme « peut-être très apparentée aux dégénérescences héréditaires », et Lagergren qui a pu étudier celles-ci chez un père et un fils, n'hésite pas à admettre qu'un certain nombre de scolioses héréditaires tardives peuvent se ranger dans le cadre des hérédo-dégénérescences nerveuses.

Cette opinion, à laquelle nous nous rangeons pleinement, expliquerait

(1) O. Crouzon. Scoliose essentielle familiale. *Bulletin, Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 février 1934, t. XLVIII, n° 6.
(2) Van Bogaert. Maladie de Friedreich et scoliose essentielle tardive héréditaire. *Arch. internat. de Méd. expér.*, vol. I, fasc. 1, p. 75, juillet 1924.
(3) Lagergren. Cyphose volumineuse chez le père et le fils, comme l'expression d'une hérédo-dégénérescence du système nerveux. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. IX fasc. 1-II, p. 57.

la coexistence ou la non-coexistence possible de la scoliose avec les signes de la dystasie aréflexique héréditaire, et conférerait même à cette entité nosologique un intérêt de plus, en raison des problèmes qu'elle pose vis-à-vis des diverses affections héréditaires de la moelle avec lesquelles elle semble visiblement s'apparenter, sans pouvoir être identifiée même à des formes frustes de l'une ou l'autre de ces maladies héréditaires.

Un autre argument en faveur de la nature hérédo-dégénérative de ces symptômes inconstants et capricieux qui peuvent se surajouter, ou qui peuvent manquer, chez des malades atteints de « dystasie aréflexique héréditaire », ou d'autres maladies médullaires héréditaires, peut être d'ailleurs fourni par la coexistence possible de troubles mentaux, et c'est ce qu'il nous faut examiner.

*
* *

IV. — Troubles mentaux surajoutés.

Nous n'avons pas noté de troubles mentaux chez les malades de la famille que nous avons décrite en 1926 et nous avions même mentionné que la parole et l'intelligence étaient absolument respectées. Seule l'une de nos malades, âgée de 17 ans, était illettrée, mais elle n'avait été que 15 jours en classe.

Chez les malades de Popow, on ne trouve pas non plus mentionnés de troubles mentaux. Van Bogaert signale l'existence de troubles du caractère chez l'un de ses malades, et un développement limité de l'intelligence chez une autre, qui est d'ailleurs restée illettrée. Mais Sterling (1) a observé une femme de 45 ans qu'il range dans les cadres de la dystasie aréflexique héréditaire, dont la fille présente une abolition de tous les réflexes tendineux. La malade en question est sujette à des crises dépressives.

D'autre part, M. Guiraud et Mlle Derombies (2) ont présenté récemment un malade de 17 ans qui semble se rattacher par toute une série de troubles neurologiques à nos observations personnelles, et chez qui ils ont noté un état dépressif presque continu, avec un syndrome mental fait de troubles du caractère et d'atteinte de la personnalité, qui ont nécessité l'internement du malade, malgré la conservation de l'intelligence et de la mémoire.

Il nous faut remarquer d'ailleurs que, chez ce malade, le début tardif des troubles de la marche et un léger degré de tremblement ne permettent pas de le classer de façon certaine dans le cadre de la dystasie aréflexique héréditaire.

Au surplus, et quoi qu'il en soit de la certitude ou non de la coexistence

(1) W. Sterling. Syndrome hérédo-dégénératif de Roussy-Lévy compliqué de migraine, cataplexie et état dépressif. *Société de Neurologie de Varsovie*, 16 février 1933, in *Revue Neurologique*, t. II, 1933, p. 171.

(2) P. Guiraud et M. Derombies. Un cas de maladie familiale de Roussy-Lévy avec troubles mentaux. *Société médico-psychologique*, séance du 8 février 1934, in *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1934, p. 224.

de troubles mentaux avec les signes de la dystasie aréflexique héréditaire, il est très vraisemblable que cette coexistence puisse être observée.

L'inconstance de certains caractères hérédo-dystrophiques tels que la scoliose ou les troubles mentaux, ne permet pas d'en nier la coexistence, mais doit au contraire souligner la complexité et l'intérêt des phénomènes héréditaires pathologiques et normaux.

On sait d'ailleurs que certaines dystrophies ectodermiques peuvent s'accompagner de manifestations nerveuses variées : telle est par exemple la « kératose palmo-plantaire hérédo-familiale » qui peut s'accompagner d'arriération mentale et les « ichtyoses généralisées congénitales » qui peuvent également s'accompagner d'arriération mentale et d'épilepsie. Van Bogaert (1) a récemment attiré l'attention sur ces faits. Il est encore plus facile de comprendre que ces mêmes manifestations nerveuses variées et atteignant l'intelligence, puissent s'adjoindre à des affections médullaires.

Telles sont d'ailleurs les conclusions auxquelles arrivent Marinesco, Manicatide et Jonesco Sisesti (2) dans leur récent et très intéressant travail. Ces auteurs, dans leur essai de classification des Maladies médullaires familiales, admettent que « la séparation entre la moelle et le cerveau n'a qu'une valeur conventionnelle et que cette séparation topographique n'est pas respectée par l'agent nocif ». En fait, un grand nombre de maladies familiales de la moelle s'accompagnent de lésions du tronc cérébral, du cervelet et du cerveau.

Et si maintenant l'on nous oppose que la « dystasie aréflexique héréditaire » pourrait bien n'être, elle-même, qu'un ensemble de caractères récessifs ou dominants d'une affection médullaire, telle que la maladie de Friedreich, dont elle constituerait pour ainsi dire une dystrophie dégradée, nous répondrons qu'entre les manifestations hérédo-dégénératives isolées et capricieuses dans leur apparition, telles qu'une scoliose ou des troubles de l'intelligence, et un ensemble symptomatique constant qui se reproduit fidèlement à travers plusieurs générations de trois familles observées dans des pays différents, l'identification, — à notre sens, — ne saurait être faite.

Si, dans l'éventualité de dystrophie dégradée, il s'agit de caractères isolés et inconstants dont, à la rigueur, les lois mendéliennes peuvent, dans une certaine mesure, donner une explication, — dans le cas de l'entité clinique qui nous préoccupe, il s'agit d'un certain nombre de caractères précis et constamment reproduits. Et toute la question est là.

Dût-on, d'ailleurs, démontrer plus tard que l'ensemble symptomatique de la « dystasie aréflexique héréditaire » s'est isolée définitivement d'un

(1) LUDO VAN BOGAERT. Les dystasies neuro-ectodermiques congénitales. Mémoire pour le fonds Dejerine, *Congrès International de Neurologie*, in *Rev. Neurologique*, juin 1933, t. I.

(2) MARINESCO, MANICATIDE et JONESCO SISESTI. Essai de regroupement des maladies familiales de la moelle. A propos d'un cas particulier de paraplégie spasmodique chez trois sœurs. *Rev. Neurol.*, t. I, mai 1931, p. 641.

complexe ancestral plus vaste pour constituer une maladie propre, comme on en voit, après tout, un exemple dans « la scoliose », il faudrait encore rechercher les causes de cette apparition nouvelle, et le fait seul mérite qu'on y insiste. C'est là, en somme, le problème que pose l'apparition de semblables faits vis-à-vis de la genèse de ces maladies héréditaires et de leur parenté entre elles ; et c'est sur ce point de vue particulier que nous avons cru devoir revenir dans le présent travail.

* * *

V. — Conclusions.

1° La « dystasie aréflexique héréditaire », dont la description a déjà été donnée à plusieurs reprises, a été observée, au cours de plusieurs générations de trois familles étudiées dans trois pays différents.

2° Le tableau clinique paraît sensiblement identique dans ces trois familles, mais dans d'eux d'entre elles, il a été observé de la cypho-scoliose.

3° Certaines observations sporadiques de cette maladie permettent de penser que, dans certains cas, des troubles mentaux peuvent se surajouter au tableau clinique habituellement existant.

4° La cypho-scoliose d'une part et les troubles mentaux de l'autre peuvent être considérés comme des manifestations hérédo-dégénératives coexistant ou non avec l'affection décrite.

5° L'inconstance de ces manifestations et la constance du tableau clinique de la « dystasie aréflexique héréditaire », telle qu'elle a été décrite, ne paraissent pas permettre de tirer argument de ces phénomènes hérédo-dégénératifs contre l'autonomie clinique de l'entité nosologique par nous isolée.

Si les lois mendéliennes peuvent, dans une certaine mesure, expliquer l'inconstance des uns, il paraît difficile qu'elle puisse expliquer la constance du tableau clinique qui caractérise la « dystasie aréflexique héréditaire ». C'est cette constance même qui doit préciser le problème à envisager.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA NÉVRALGIE ESSENTIELLE ET PAROXYSTIQUE DU GRAND NERF D'ARNOLD

(Résection rétroganglionnaire du grand nerf d'Arnold par trépanation atlantoïdo-occipitale)

PAR

F. ODY
(Genève)

Il existe une névralgie occipitale ou pariéto-occipitale qui peut être rapprochée des névralgies du trijumeau, du glosso-pharyngien ou de l'intermédiaire de Wrisberg et qui, comme ces dernières, peut exiger une intervention chirurgicale par suite de ses longs paroxysmes douloureux, de l'inefficacité de toutes les médications et de l'état d'angoisse et de prostration dans lequel vivent ceux qui en sont atteints.

Cette névralgie qui peut exister seule, à l'exclusion de toute manifestation douloureuse dans d'autres territoires, coexiste parfois avec l'une des névralgies essentiellement susmentionnées dont elle complique le diagnostic et explique, dans une certaine mesure, les insuccès thérapeutiques. Dans l'un de nos cas, une névralgie du trijumeau a résisté à une résection rétrogassérienne pour céder définitivement au traitement de la névralgie occipitale que nous préconisons ici. C'est qu'il s'agissait chez cette malade d'une double névralgie dont la cure exigeait une double intervention.

Cette névralgie occipitale, tout comme la névralgie trigéminale, présente des zones de déclic où la pression, le port d'un chapeau, le simple attouchement peuvent provoquer de nouvelles crises.

La douleur présente cette particularité d'être plus vague qu'une névralgie faciale. Elle semble profonde « dans la tête » et fait souvent penser à des phénomènes méningés. Un simple mouvement de la tête peut l'exacerber et l'on voit le malade figé, n'osant même plus se déplacer dans sa chambre où il reste de longues heures assis ou même alité.

La douleur est décrite tour à tour comme une brûlure intense localisée en un point précis de la région occipitale, ou comme « une torsion » profonde située « sous l'os du crâne ». Le siège de cette brûlure correspond alors à une zone de déclic d'où l'on peut, lors d'une crise, artificiellement déclancher la douleur. Car cette névralgie occipitale, d'une façon analogue

aux autres névralgies de la tête, survient par périodes que séparent des intervalles plus ou moins longs d'excellente santé. Une crise nouvelle survenant sans cause apparente, souvent en dépit d'un régime alimentaire sévère ou du repos, alors que le malade est délivré de tout souci et remis de tout surmenage professionnel, rappelle au malade qui se croyait guéri que son affection ne l'a jamais quitté et, dans les cas extrêmes, lui donne même la hantise du suicide. C'est alors que nous le voyons venir à nous, disposé à accepter n'importe quel traitement.

Quel est le nerf en cause dans cette névralgie ?

La première idée qui vient à l'esprit est d'exclure ces manifestations de troubles pouvant survenir dans le territoire du grand nerf occipital d'Arnold. Ce nerf commande bien, il est vrai, la sensibilité de la région occipitale, mais les symptômes douloureux paraissent à tel point dépasser son territoire qu'il semble impossible que ce seul nerf soit en cause. Nous voyons en effet les douleurs irradier vers les régions fronto-pariétale, rétro-auriculaire, vers la nuque et parfois même vers la face.

Précisons la distribution du grand nerf occipital d'Arnold.

Devenu sous-cutané, ce nerf se divise tout de suite en un grand nombre de branches terminales qui se distribuent aux tégumenfs de la région occipitale pouvant s'étendre, nous dit Hovelacque, jusqu'à la région temporale. Cruveilhier a pu suivre certains filets du nerf d'Arnold jusqu'à la suture fronto-pariétale où ils croisent les filets du nerf frontal.

Laubmann a montré que ce nerf envoie des rameaux aux plexus qui entourent l'artère occipitale et l'artère temporale superficielle. Ces filets, émanant d'une des branches du nerf rachidien, d'un nerf mixte radiculaire, contenant des filets sympathiques, peuvent être essentiellement destinés aux fonctions vaso-motrices de ces organes, mais il ne faut pas oublier la sensibilité particulière que présentent ces artères lorsqu'on les ligature. Inversement, il n'est pas absurde de supposer que des irritations plus ou moins centrales sur le trajet du nerf puissent irradier jusque dans le territoire de ces artères.

Quain, à son tour, a démontré l'existence de filets nerveux qui gagnent la face postérieure du pavillon de l'oreille.

Enfin, il y a des anastomoses directes du grand nerf d'Arnold avec d'autres nerfs : ce sont les anastomoses, fort variables du reste, avec la branche mastoïdienne du plexus cervical et plus constantes avec le rameau auriculaire du facial. Cette dernière anastomose, comme l'ont établi Hovelacque et Rousset, peut être multiple, et se faire par l'intermédiaire de très fins filets ou au contraire entre deux troncs assez volumineux.

Les principales irradiations observées semblent donc s'expliquer d'autant mieux que les filets moteurs eux-mêmes sont les véhicules de la sensibilité musculaire et qu'ils s'en vont du grand nerf d'Arnold innerver le muscle grand oblique, le splénius de la tête, le grand complexus, la partie supérieure du sterno-cléido-mastoïdien (Froment) et du trapèze (Cruveilhier et Sapey).

Le nerf d'Arnold est en effet un nerf sensitivo-moteur. Il est constitué par la branche postérieure du 2e nerf rachidien et comme tel est un nerf mixte. Or, seul un nerf mixte est capable de véhiculer toutes les sensibilités et inversement de donner en pathologie des troubles comme ceux que nous relevons ici à la fois tactiles, douloureux, thermiques et profonds.

Head a, en effet, montré que la section d'un nerf purement sensitif n'entraînait que la disparition de la sensibilité superficielle (tactile, douloureuse et thermique) et que la section d'un nerf mixte était nécessaire pour obtenir une anesthésie totale, c'est-à-dire superficielle et profonde. Le chirurgien qui fait une résection rétrogassérienne sait très bien que l'hémiface anesthésiée conservera toujours une sensibilité à la pression et aux vibrations puisque la sensibilité profonde du territoire intéressé ne dépend plus du trijumeau, mais du facial.

Du reste, une petite expérience facile à faire sur soi-même va nous renseigner : il suffit de comprimer le grand nerf occipital d'Arnold à 2 cm. environ en dehors et au-dessous de la protubérance occipitale externe à sa sortie du trapèze, pour ressentir une douleur aiguë et profonde dans la tête et comprendre alors toute la symptomatologie et l'imprécision des détails fournis par de tels malades ainsi que les erreurs de diagnostic possibles.

La même manœuvre pratiquée sur le malade éveillera, de fait, de la façon la plus suggestive, des symptômes qu'il reconnaîtra. Cet examen est d'autant plus significatif que la palpation ou la percussion de toute la zone névralgique, en d'autres points que celui susmentionné, ne provoquera aucune douleur, contrairement à ce qu'on peut observer en cas d'irritation méningée par tumeur ou par arachnoïdite localisée.

Inversement, comme nous l'avons observé dans un cas, l'anesthésie à la novocaïne du grand nerf d'Arnold, pratiquée en pleine crise, à la sortie du trapèze, peut provoquer une sédation soudaine de tout le syndrome douloureux et signer un diagnostic encore hésitant.

Il est donc permis de conclure que certaines névralgies paroxystiques, d'apparence bizarre, localisées à la région pariéto-occipitale de la tête peuvent être identifiées avec la névralgie occipitale du grand nerf d'Arnold.

Le diagnostic se fait du reste par exclusion.

Un état migraineux avec douleur occipitale, état qui coexiste souvent chez de tels malades avec l'affection qui nous intéresse ici, se reconnaît par le fait que la crise douloureuse est toujours précédée par un syndrome ophtalmique.

Une tumeur méningée, ou une arachnoïdite localisée marque sa présence par d'autres signes, en particulier par des signes radiographiques et un syndrome d'hypertension. Le lobe occipital est du reste si différencié dans sa fonction qu'une tumeur ne peut le comprimer sans causer une hémianopsie homonyme plus ou moins complète.

Une lésion osseuse profonde apparaîtra à la radiographie ; une périostite se sentira à la palpation minutieuse du cuir chevelu même non rasé.

Ceci posé, quel est donc le traitement à envisager ?

L'alcoolisation ou l'arrachement du grand nerf d'Arnold à sa sortie du trapèze, en un point où il est facilement accessible et où il a déjà donné issue à toutes ses branches motrices semble évidemment l'intervention de choix. Cette intervention ne met pas le malade à l'abri des récidives, puisque le nerf garde son centre trophique indemne et peut se régénérer. Elle

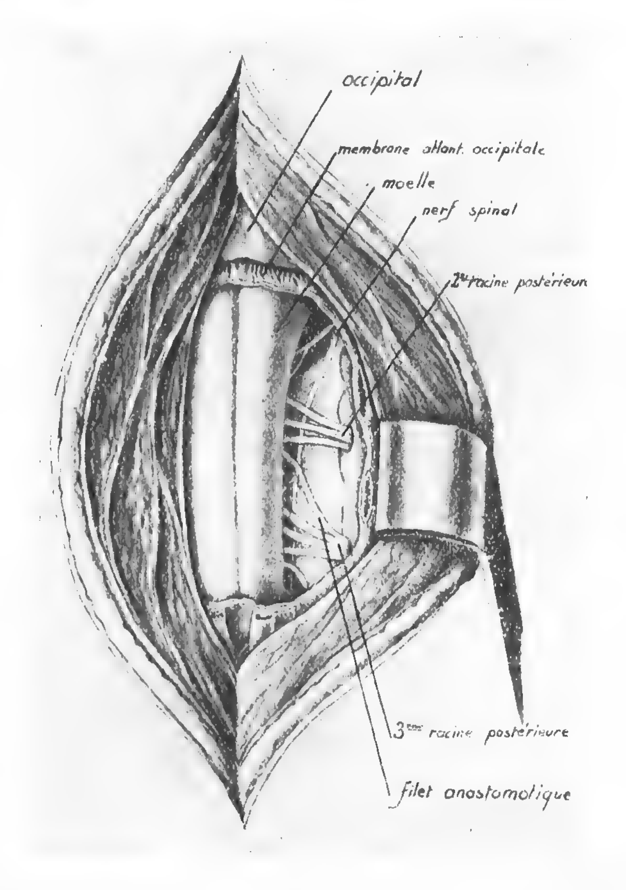


Fig. 1. — Cette figure que nous devons au talent du Dr Moloff a été prise en cours d'opération et montre la position des premières racines telles qu'elles se présentent à l'opérateur. Ici, nous avons réséqué, contrairement à ce qui fut fait dans la suite, non seulement l'arc post. de l'atlas, mais également l'apophyse épineuse et les lames de l'axis (cas n° 1).

est en tout cas incapable de supprimer les irradiations douloureuses vers la nuque, puisque l'interruption est faite en aval des branches profondes.

Notre premier cas, dans lequel la névralgie occipitale s'accompagnait d'une légère rétraction de la tête en arrière et à droite, du même côté que l'algie, nous a incité à intervenir sur le nerf d'Arnold, non pas dans sa portion périphérique, mais sur sa racine sensitive, dans sa portion rétro-ganglionnaire, selon la technique suivante, illustrée par la figure ci-jointe. Cette technique est la même pour la voie d'accès que celle que nous

avons décrite pour notre trépanation atlantoïdo-occipitale en cas de traumatisme endocranien et que Lenormant et Patel ont très clairement mise au point dans le *Journal de Chirurgie* (1). Sur la nuque, par une incision médiane, dont le milieu correspond à l'arc postérieur de l'atlas, on résèque cet arc, on traverse la membrane atlantoïdo-occipitale et l'on ouvre les méninges.

Quelle racine sensitive faut-il sectionner ?

La seconde, puisque le grand nerf occipital d'Arnold est la branche cervicale postérieure du 2e nerf rachidien.

Or, la première racine cervicale postérieure existe rarement. Nous l'avons recherchée sur dix cadavres sans la rencontrer. (On comprend que le petit nerf sous-occipital, la première branche cervicale postérieure soit surtout motrice).

La première racine cervicale postérieure, que l'on rencontre donc à l'intérieur du rachis, est pratiquement non pas C_1, mais bien C_2, la racine sensitive du grand nerf d'Arnold.

Il existe, d'autre part, un filet anastomotique entre la première branche cervicale postérieure, le petit nerf sous-occipital et le grand nerf d'Arnold. Cette arcade nerveuse véhicule des fibres sensitives, qui émanent le plus souvent de la racine C_2, mais qui peuvent également provenir de la racine C_1, quand cette dernière est présente. (Cette anastomose explique que le nerf C_1, même quand il n'a pas de racine sensitive, ne soit pas un nerf exclusivement moteur).

Il est donc indispensable de sectionner la racine postérieure C_1, quand elle existe, pour sectionner toutes les fibres sensitives du grand nerf d'Arnold.

Le nerf C_2, à son tour, peut recevoir des racines sensitives de la racine C_3, par une anastomose analogue jetée entre les nerfs C_2 et C_3. Cruveilhier a donné à ces deux arcades et aux filets nerveux qui en émanent le nom de plexus cervical postérieur.

La seule section des racines sensitives C_1 et C_2 risque donc d'être insuffisante, d'autant plus qu'il existe encore, comme nous l'avons observé et comme nous l'avons représenté dans notre figure, des irrégularités dans la formation des racines sensitives elles-mêmes, des radicules anastomotiques intrarachidiennes jetées d'une racine postérieure à l'autre, de telle sorte qu'un nerf rachidien peut ne recevoir que partiellement les racines sensitives qui lui correspondent, ou inversement en recevoir un trop grand nombre.

La section de la racine sensitive du nerf d'Arnold devra donc tenir compte de ce fait pour être complète, en supprimant toutes les fibres de la sensibilité du territoire douloureux.

(1) *Journal de Chirurgie*, tome XLII, n° 1, juillet 1933. Le « drainage sous-occipital » (Trépanation atlantoïdo-occipitale de F. Ody) appliqué au traitement des lésions traumatiques cranio-encéphaliques (les étapes principales de l'idée ; la technique).

A ce sujet, il convient de savoir encore que la IIIe branche cervicale postérieure se distribue à la zone triangulaire à base inférieure située au-dessous de la protubérance occipitale externe comprise entre les champs de distribution du grand nerf d'Arnold de chaque côté et que c'est elle encore qui normalement fournit les branches mastoïdienne et auriculaire du plexus cervical superficiel.

Des irradiations douloureuses dans ces deux régions motiveront donc tout spécialement en plus de la résection des racines sensitives de C_2, celles de C_3.

Du reste, les territoires cutanés répondant à chaque racine ne sont pas absolument indépendants. Ces territoires voisins se recouvrent plus ou moins les uns les autres et, comme Sherrington l'a démontré sur le singe, il est indispensable de couper au moins trois racines pour obtenir une anesthésie totale dans une zone déterminée.

Dans un de nos cas, en sectionnant les racines sensitives C_2 et C_3, nous n'avons observé, dans la région occipitale, qu'une diminution légère de la sensibilité, parallèlement à l'abolition des douleurs ; dans le territoire du plexus cervical, nous n'avons relevé aucun trouble appréciable, bien que les deux premiers dermatomes, comme Sherrington et Dejerine l'ont établi, s'étendent d'une ligne médiane à l'autre en s'étalant sur la face postérieure du crâne.

Lorsque la section de C_3 s'impose, la seule résection de l'arc postérieur de l'atlas ne suffit plus. Il est nécessaire de réséquer au moins une lame de l'axis. On s'efforcera toutefois de conserver l'apophyse épineuse importante de cette vertèbre.

A-t-on le droit dans ces cas de parler encore de section du nerf d'Arnold ?

Oui, puisque les fibres sensitives du nerf d'Arnold, comme nous l'avons dit, n'émanent pas de la seule racine C_2, mais de filets provenant de C_1 (quand elle existe) et de C_3.

On sectionne ainsi, il est vrai, des fibres sensitives qui n'appartiennent pas au seul nerf d'Arnold, mais au plexus cervical superficiel. Toutefois, si l'on considère que les trois premières branches postérieures des nerfs rachidiens cervicaux peuvent s'anastomoser hors du rachis pour former ce que Cruveilhier a nommé le plexus cervical postérieur, et que par lui C_2 peut envoyer des filets sensitifs à C_1 et C_3, on comprendra combien tout traitement portant sur la portion périphérique du nerf sera incomplet et que le seul traitement rationnel de ces névralgies paroxystiques pariéto-occipitales sera la section rétro-ganglionnaire intrarachidienne, telle que nous l'avons décrite et qui seule nous permet d'atteindre toutes les fibres sensitives destinées à la région douloureuse.

Le fait d'être rétro-ganglionnaire donne à cette section un caractère définitif. Comme pour la section rétrogassérienne du trijumeau, la section porte entre la cellule nutritive ganglionnaire et la moelle, c'est-à-dire à un endroit où aucune régénération n'est possible ; la dégénérescence wallé-

rienne des fibres dans la moelle étant définitive, tout risque de récidive est écarté.

Cette section a, d'autre part, l'avantage d'atteindre les seules fibres sensitives et de laisser indemnes les fibres motrices du nerf d'Arnold qui, comme l'on sait, innerve le grand complexus, la partie supérieure du trapèze et le grand droit de la nuque.

Observation n° I. — Une septuagénaire est tourmentée depuis cinq ans par des crises paroxystiques occipitales droites, survenues sans cause appréciable à la fin d'une longue vie passée en excellente santé. Ces crises, d'abord très espacées, ont augmenté peu à peu de fréquence pour devenir presque subintrantes les derniers mois avant l'opération. D'une durée de quelques minutes au début, elles arrivèrent à s'installer des heures entières, privant ainsi la malade de toute activité domestique. Ces douleurs, tantôt fulgurantes, tantôt persistantes, n'étaient pas strictement localisées à la région occipito-pariétale droite, mais irradiaient parfois dans la moitié droite de la nuque et du cou. Elles semblaient siéger dans la profondeur du cerveau et non pas dans le cuir chevelu. De là les principales erreurs de diagnostic.

Après de nombreux traitements médicaux, la malade fut envoyée en observation dans un établissement hospitalier, il y a deux ans ; elle en revint après plusieurs semaines, sans être ni guérie ni renseignée sur la nature de l'affection qui la faisait souffrir. On avait diagnostiqué des céphalées consécutives à une hypertension artérielle. Le traitement de l'hypertension, du reste légère, ne modifia en rien ces douleurs. Comme cela arrive trop souvent, cet état se compliqua d'une profonde dépression psychique et ce fut le diagnostic de douleurs névropathiques qui prévalut.

Les irradiations vers la moitié droite de la nuque et du cou, accompagnées parfois de torticolis droit, nous ont fait craindre l'échec d'une intervention sur le tronc du nerf d'Arnold dans sa portion périphérique. Ce nerf fournit en effet des anastomoses au premier et au troisième nerf rachidien et par là à tout le plexus cervical. Nous avons donc préféré le sectionner dans sa portion intrarachidienne. Dans ce trajet, il est aisé d'atteindre non seulement toutes ses fibres, mais encore ses seules fibres sensitives. Il nous fut permis en particulier de nous rendre compte qu'une des racines postérieures du grand nerf occipital d'Arnold s'échappait de la racine C2 pour quitter le rachis avec la racine C3. D'autre part, cette exploration nous a permis d'exclure toute formation néoplasique de la racine du nerf, dont souvent les manifestations du début sont exclusivement névralgiques. L'examen du liquide céphalo-rachidien obtenu simultanément par ponction lombaire et par ponction sous-occipitale avait montré du reste la même composition chimique (alb. 0,15 ; globulines : traces ; 1 lymphocyte par mm³).

Opération le 13 février 1932 : Anesthésie à l'avertine, durée 1 h. Incision médiane sur la nuque, dont le milieu correspond à l'arc postérieur de l'atlas. Résection à la pince-gouge de cet arc, de la lame droite et de l'axis. Ablation d'une surface de dure-mère d'environ 1 × 1 cm., en ménageant l'arachnoïde. On voit alors par transparence toute la région de la moelle allongée. Une fois l'hémostase soigneusement faite, on déchire l'arachnoïde et on laisse s'écouler le liquide céphalo-rachidien. A l'aide de ciseaux, on résèque les quatre racines postérieures de C2 et C3. Fermeture sans drainage.

Guérison *per primam* en 10 jours. Les douleurs cessent immédiatement après l'intervention pour ne plus réapparaître.

L'examen de l'épicrâne montre une zone anesthésique de la région occipito-pariétale droite, dont ne souffre pas la malade. Celle-ci, revue 1 an et demi plus tard, déclare n'avoir plus eu de douleurs depuis son opération.

Observation II. — Homme de 52 ans, qui présente depuis 10 ans une « névralgie droite ». En questionnant ce malade, on localise ces douleurs dans la région pariétale. Depuis 2 ans, elle irradie en avant et dans la région occipitale. Cette névralgie « d'une inten-

sité folle » survient par crises soudaines durant plusieurs heures. Le mal siège derrière l'œil, mais aussi sous l'os du crâne très en arrière ; « c'est parfois comme une migraine très intense, occupant toute la moitié droite de la tête et qui s'accompagne d'une sorte d'écœurement ». Ces troubles ne sont jamais précédés de phénomènes visuels.

Nous pensons à des perturbations d'ordre sympathique, bien qu'il n'y eut jamais ni rougeur ni sudation unilatérale, et que les pupilles soient égales et réagissent normalement. Ayant déjà réséqué avec succès dans des affections comparables, le ganglion cervical supérieur (1), nous proposons ici cette même intervention, qui fut pratiquée le 7 octobre 1932, en anesthésie locale, sans autre résultat que l'installation d'un synndrome de Horner, du reste léger.

Le malade découragé par ses crises quotidiennes accepte, le 10 janvier 1933, soit 3 mois plus tard, une section rétroganglionnaire du grand nerf d'Arnold. L'opération se fait par seule résection de l'arc postérieur de l'atlas.

La guérison est définitive. Depuis un an les crises n'ont plus réapparu. Par instant, il est vrai, « la douleur semble renaître dans la profondeur du cerveau, à l'endroit d'où elle irradiait à tout l'hémicrâne droit, mais elle est comme jugulée sur place et ne dure pas ».

Observation III. — Homme de 45 ans, qui à l'âge de 17 ans commence déjà à souffrir de fréquents maux de tête. Ceux-ci sont si violents pendant un an qu'ils le gênent dans ses études. On les attribue à un état de fatigue et d'anémie. A 20 ans, ces céphalées réapparaissent. Elles sont fréquentes et passagères mais n'altèrent en rien un état général excellent. A 30 ans, grippe assez grave, sans céphalées ; depuis lors toute nouvelle grippe saisonnière déclanche une période de céphalées, dont la convalescence est longue et qui empêche le malade de reprendre un travail cérébral.

De 31 à 41 ans, longue accalmie sans aucun symptôme, malgré un travail très intense.

A 42 ans, à la suite d'une grippe légère, s'installent, durant des mois, de violents maux de tête, localisés à droite dans la région temporo-pariétale. Ces douleurs entraînent une longue période d'incapacité physique et intellectuelle ; le moindre effort déclanche une nouvelle crise : une veille, une soirée, etc. La crainte de ces douleurs devient une obsession qui finit par altérer la résistance morale du malade.

Il existe, aux dires de l'intéressé, trois sortes de douleurs :

1. Les douleurs « superficielles », très vives, mais généralement passagères, qui cèdent assez bien à la sanalgine.

2. Les douleurs « profondes » allant d'une tempe à l'autre, mais très intenses à droite. Ces douleurs empêchent tout travail et épuisent le malade pour deux ou trois jours. Elles sont de type migraineux et souvent précédées de troubles ophtalmiques. Le meilleur calmant est le sommeil qui n'est pas altéré par la crise.

3. « Un état de douleurs latentes » ou « état d'appréhension de mal ».

Les crises douloureuses diminuent pendant les 8 ou 9 mois qui suivent : les céphalées s'espacent, n'apparaissent plus guère qu'une fois par mois.

A 44 ans, en juillet 1933, alors que le malade est en vacances à la montagne, après une semaine de promenades, il est pris soudain par une crise de céphalées dont l'intensité lui était encore inconnue et qui dure presque jour et nuit jusqu'au 20 août, sans qu'aucun calmant n'agisse avec efficacité. Cette crise où dominent les douleurs du second type est suivie d'une période plus calme et d'un état de grande faiblesse. Jusqu'à l'opération qui a lieu le 22 septembre 1933, il persiste un « mal profond et sourd ». Trois points sensibles à la pression délimitent sur la région temporo-pariétale droite un triangle névralgique qui « serait comme l'extrémité d'une zone douloureuse intérieure ».

Cette céphalée localisée s'exaspère par accès, au point d'engendrer un état confusionnel avec irritabilité et agitation. On pose le diagnostic d'arachnoïdite pariéto-tem-

(1) Découverte par la même technique opératoire du trijumeau, du facial, de l'auditif et du glosso-pharyngien par F. Ody. *Rev. Méd. Suisse Romande*, n° 5, 25 avril 1932.

porale ; mais comme ce diagnostic est infirmé par l'absence de toute hypertension cérébrale, de tous signes radiographiques nets et un taux normal de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, on renonce à la trépanation pariéto-temporale déjà proposée par un neurologue, pour entreprendre une section du nerf d'Arnold.

Opération le 22 septembre 1933 : résection de l'arc postérieur de l'atlas et section de la première racine sensitive, soit C2 (C1 n'existe pas).

Les suites opératoires sont simples. Guérison *per primam* en 8 jours. L'examen du cuir chevelu montre de très légers troubles de la sensibilité dans toute la région autrefois douloureuse. Les douleurs ont disparu tout de suite après l'opération. Le malade sent « enfin la moitié droite de sa tête dégagée ». Le 3 janvier 1934, les maux de tête antérieurs à l'opération n'ont plus reparu. En date du 22 août, le malade nous écrivait ce qui suit :

« Il y a trois semaines, j'ai eu à fournir un effort considérable au cours de séances très absorbantes. Surchargé de préoccupations et de responsabilités, travaillant cinq jours de suite de quatorze à seize heures de file, j'ai admirablement « tenu le coup », sans fatigue exagérée et sans mal de tête tenace. Maintenant en vacances, je supporte facilement des efforts physiques qui, il y a dix-huit mois, auraient certainement déclanché des maux de tête ».

Conclusions.

La névralgie occipitale ou mieux pariéto-temporo-occipitale grave est une névralgie du grand nerf d'Arnold. Elle peut revêtir une symptomatologie assez compliquée. Sa forme paroxystique peut devenir chirurgicale.

L'intervention la plus sûre est la résection rétro-ganglionnaire de la racine sensitive de ce nerf à l'intérieur du rachis.

La section nerveuse qui porte en amont de la cellule nutritive ganglionnaire empêche toute régénération du nerf et, partant, tout risque de récidive.

Cette intervention n'a pas l'inconvénient de porter sur un tronc mixte et de provoquer des troubles moteurs.

Elle a enfin le précieux avantage de permettre une action sédative efficace même dans les cas où les nombreuses anastomoses du nerf d'Arnold avec les nerfs voisins permettent à la douleur d'irradier hors du territoire de stricte distribution dudit nerf.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 décembre 1934.

Présidence de M. VURPAS

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Syndrome de Claude Bernard-Horner traumatique avec maladie de Dupuytren et anxiété paroxystique par aérophagie, par MM. Laignel-Lavastine, R. Bonnard et M. Gaultier (*présentation du malade*).

Notre malade M. H..., 37 ans, représentant de commerce présente trois ordres de troubles :

Une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire ;

Un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche ;

Des angoisses précordiales survenant par crises.

Ce complexe symptomatique pose un certain nombre de problèmes, en particulier un problème étiologique. Il serait tentant au premier abord de rechercher une cause commune pour expliquer ces troubles trophiques et nerveux, qui sont des manifestations diverses de perturbation neurovégétative. Or, il apparaît à l'analyse de ces troubles qu'il n'en est rien et que chacun d'eux reconnaît une cause différente.

Nous allons les étudier par ordre chronologique.

La maladie de Dupuytren est la première en date. Elle évolue à gauche depuis 8 ans. Elle y affecte un siège atypique, puisqu'elle frappe la portion cubitale de l'aponévrose entraînant une rétraction en flexion de l'auriculaire. A droite, elle a commencé il y a 4 ans. Elle est moins prononcée qu'à gauche. Elle siège à la partie médiane de la main et elle n'a pas entraîné d'attitude vicieuse digitale. La cause de cette rétraction nous échappe : sans doute le malade a eu pendant la guerre la main droite traversée par un éclat d'obus dans l'espace intermétacarpien médius-annulaire, mais c'est à l'autre main que la maladie de Dupuytren a commencé, et de plus, les lésions ne sont pas symétriques. Tout au plus pourrait-on considérer que la blessure a eu à droite une valeur localisatrice, puisque c'est à son niveau qu'a débuté la rétraction.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est évident. Il est réduit, au moins actuellement, à sa triade symptomatique habituelle, énophtalmie, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale. Il ne paraît pas y avoir d'autres troubles sympathiques locaux, en particulier pas de troubles vaso-moteurs du côté malade. Par ailleurs le réflexe oculo-cardiaque est indifférent, et le réflexe solaire normal. La cause de ce syndrome semble des plus nettes : notre malade est une victime du 6 février.

Pendant la nuit du 6 au 7, il a reçu une balle de 7 mm. 65 qui a pénétré dans les muscles de la nuque à gauche, à hauteur de la 3e cervicale. Cette balle, d'après le certificat du Dr de Martel qui l'a soigné à cette époque, « après avoir traversé la masse musculaire, passant entre la colonne vertébrale et le paquet vasculo-nerveux, avait perforé la paroi postérieure du pharynx, transfixé l'épiglotte, et perforant la langue, était venue se loger à son extrémité antérieure. » M. de Martel l'a extraite quelques jours plus tard alors qu'un abcès s'était développé autour d'elle. Notons en passant que malgré cette blessure, malgré l'intervention, malgré l'abcès, la langue du malade aujourd'hui une motilité normale et qu'il n'existe aucun trouble de la parole ni de la déglutition. Le lendemain même de la blessure, 7 février, le syndrome de Claude Bernard-Horner était constitué comme on peut le constater sur une photographie prise à cette date à l'Hôpital Américain où le blessé était hospitalisé. Il semble donc légitime de conclure à un syndrome de Claude Bernard-Horner traumatique par section ou au moins lésion du sympathique cervical gauche. Quelques réserves doivent néanmoins être faites à ce sujet, étant donnée l'importance médico-légale et scientifique de la question. C'est qu'en effet la coexistence d'une maladie de Dupuytren et d'un syndrome de Claude Bernard-Horner dus à la même cause a déjà été observée et l'on pourrait se demander si le syndrome de Claude Bernard-Horner de notre malade n'est pas aussi ancien que sa maladie

de Dupuytren. Mais dans ce cas, on trouve toujours des troubles nerveux moteurs ou sensitifs dans le territoire radiculaire inférieur, en particulier dans le domaine du cubital, en raison de la coexistence de lésions radiculaires. Or il n'existe aucun trouble de cet ordre chez notre malade. Aux membres supérieurs, la sensibilité est normale, en particulier au niveau des deux mains, la force musculaire normale, les éminences thénariennes normalement développées, les réflexes tendineux sont normaux. D'autre part, le malade affirme n'avoir jamais remarqué d'asymétrie faciale avant sa blessure. Enfin son syndrome de Claude Bernard-Horner est nettement en rétrocession depuis le mois de février, comme on peut le constater sur deux photographies prises, l'une en février

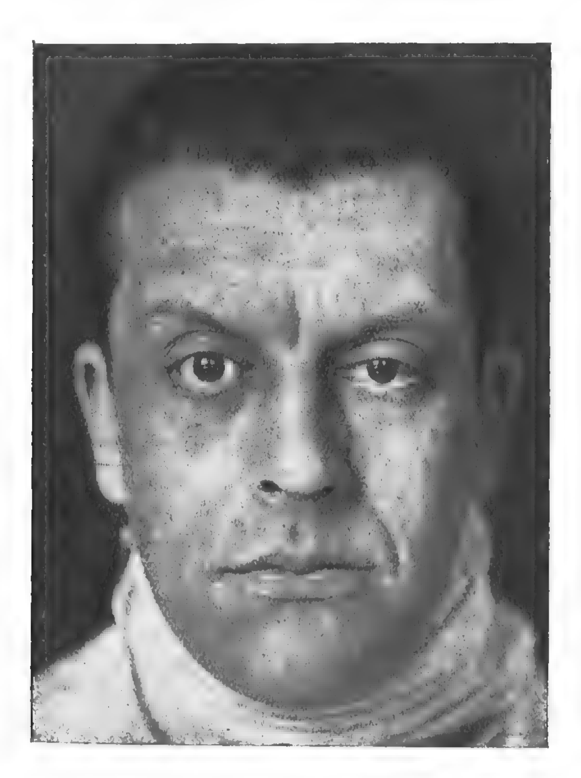


Fig. 1. — 10 février 1934

(Fig. 1), l'autre en novembre (Fig. 2). Cette rétrocession s'est d'ailleurs manifestée depuis que le malade est en observation à la Pitié, c'est-à-dire depuis plus d'un mois ; elle cadre mal avec l'hypothèse d'un syndrome de Claude Bernard ancien, et elle s'accorde mieux avec celle de lésions récentes actuellement en réparation.

Restent les angoisses précordiales. Elles ont apparu pour la première fois au mois de mai 1934, et elles surviennent depuis cette époque 5 à 6 fois par mois. Indépendantes de tout effort, elles débutent ordinairement dans la matinée sous forme de striction précordiale et rétrosternale remontant jusqu'à la gorge sans irradiation brachiale. Les plus violentes se seraient accompagnées de sensation de mort prochaine. Elles s'accompagnent de gêne respiratoire et obligent le malade à interrompre ses occupations. Cependant le repos ne les fait pas disparaître et elles durent le plus souvent deux à trois heures pour s'en aller très progressivement. Elles n'ont donc pas les caractères de l'angine de poitrine. De fait, l'appareil cardio-vasculaire est normal. Il n'y a jamais eu de défaillance cardiaque et pas de signe clinique ni radiologique d'aortite. Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls bat à 80 couché, 88 debout, la tension artérielle est à

14,9 au Vaquez. L'examen radiologique a montré une aorte de 2 cm. 9 de diamètre, ni flexueuse, ni anormalement opaque. La réaction de Wassermann est d'autre part négative dans le sang et l'examen général ne montre aucun stigmate de spécificité. Avec les antécédents, pas de notion de chancre, pas de rhumatisme articulaire aigu, simplement une scarlatine non compliquée dans l'enfance. Par contre, il existe chez notre malade des troubles digestifs avec aérophagie et poche à air gastrique importante aisément constatable sur une radiographie et c'est probablement là qu'il faut chercher la cause de ces phénomènes angoissants.

Par ailleurs, l'examen général ne nous apprend rien de spécial.



Fig 2. — 12 novembre 1934

Le système nerveux de relation paraît normal. Réflexes achilléens et rotuliens sont normaux. Pas de signes pyramidaux. Pas de troubles de la sensibilité, ni de la coordination, pas de troubles sphinctériens. Réflexes pupillaires normaux, pas de paralysie oculaire. Aux membres supérieurs, aucun trouble comme nous l'avons vu. A signaler seulement une abolition de réflexe crémasterien gauche, mais le malade aurait été opéré de varicocèle de ce côté il y a deux ans.

Foie et rate sont normaux. Appétit normal. Tendance à la constipation.

Appareil respiratoire normal. Rien à l'appareil urinaire. Urines normales.

Notre malade présente donc, en résumé, trois affections de causes diverses. La cause de sa maladie de Dupuytren reste inconnue. Le syndrome de Claude Bernard-Horner est traumatique. Quant aux angoisses précordiales, elles sont assurément de nature digestive..

Ajoutons que notre malade est un émotif, facilement anxieux et que

ce terrain spécial a été modifié au moins un certain moment par une imprégnation éthylique actuellement améliorée. Le simple repos à l'hôpital a d'ailleurs suffi pour faire disparaître ses crises angoissantes.

Deux cas de syndrome neuro-anémique,

par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, R.-A. SCHWOB et H. GALLOT.

Nous présentons à la Société une malade atteinte de syndrome neuro-anémique et nous rapportons l'observation identique d'une autre malade actuellement trop fatiguée pour être déplacée.

Ces deux observations sont intéressantes, parce que le mode d'apparition et l'indépendance réciproque des divers symptômes permettent de discuter utilement la pathogénie de l'affection.

Mme Mur..., 52 ans, gouvernante, entre à la Pitié, salle Lorrain, le 26 mars 1934, pour des troubles de la marche avec asthénie profonde.

Le début de l'affection remonte à 1920, époque où la malade commence à souffrir de l'estomac ; il s'agit de douleurs tardives survenant six heures après les repas et accompagnées par des vomissements abondants. Depuis cette date, les phénomènes gastriques persistent avec des alternatives de rémission et d'aggravation.

En 1921, la malade fait un accès de dépression mélancolique qui dure quatre mois.

En 1923, surviennent des douleurs dans les membres inférieurs et la marche devient hésitante. A ce moment, une prise de sang faite en ville est positive et on commence un traitement bismuthique bientôt interrompu parce que mal supporté. D'ailleurs, un autre médecin consulté refait une prise de sang, qui est négative, et depuis lors toutes les prises de sang, exécutées tant en ville qu'à l'hôpital, sont complètement négatives. Les troubles digestifs et les douleurs des membres inférieurs persistent. Une asthénie profonde s'installe.

En 1925, la malade présente un nouvel accès de dépression mélancolique avec idées de suicide, qui dure deux ans. Pendant ce laps de temps se déclare une phlébite gauche et la ménopause survient en 1926.

Durant toute la durée de cet accès mélancolique les troubles digestifs et neurologiques passent au deuxième plan.

De 1927 à 1933, l'état général est assez médiocre. L'asthénie est toujours profonde et la malade ne peut accomplir un travail suivi.

En 1933, se sentant mieux, elle accepte de partir au Japon pour accomplir son métier de gouvernante. De temps en temps surviennent des syncopes, l'état général s'altère et la malade se décide à revenir en France dès le mois de juin 1933. A peine de retour, il se produit une abondante hémorragie intestinale et depuis lors, les troubles gastriques et les phénomènes douloureux des membres inférieurs avec dérobement des jambes vont en s'accentuant. C'est alors que, le 26 mars 1934, elle entre dans le service.

Rien d'autre à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels.

A l'entrée : il s'agit d'une malade pâle et amaigrie avec décoloration conjonctivale et bouffissure légère de la face. L'asthénie est profonde, la fatigabilité rapide.

Il existe des troubles dyspeptiques à type de douleur tardive, mais ce sont surtout les douleurs et l'impotence des membres inférieurs qui inquiètent la malade.

La marche seule est très difficile, car les jambes se dérobent aussitôt et la malade doit se servir d'une canne.

La force musculaire est conservée à la cuisse mais il existe une légère diminution de la force segmentaire pour les muscles de la loge antéro-externe de la jambe des deux côtés. Pas d'amyotrophie perceptible.

Réflexes rotuliens vifs.

Réflexes achilléens abolis.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés avec cependant une tendance à l'éventail à droite.

Pas de clonus du pied ou de la rotule.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Les troubles de la sensibilité subjective sont très marqués. Douleurs intermittentes et paroxystiques tantôt à type de crampes, tantôt à type de douleurs en éclairs. Quand la malade marche, elle a l'impression de poser les pieds sur du caoutchouc.

Au point de vue objectif, on constate une hyperesthésie très nette à la douleur prédominante aux jambes et aux pieds avec douleur à la pression des masses musculaires des mollets.

Les sensibilités profondes sont peu atteintes. Seule l'exploration au diapason montre un certain degré d'hypoesthésie pour la jambe et pour le pied, plus à droite qu'à gauche.

Les troubles de la coordination sont très marqués et complexes. Les yeux fermés, la malade ne peut se tenir debout. Au lit, les yeux ouverts, elle met correctement, des deux côtés, le genou sur le talon ou le milieu de la jambe. Les yeux fermés, la chose est impossible.

Aux membres supérieurs, pas d'adiadococinésie, pas de dysmétrie.

Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles oculaires. Cœur et poumons normaux. Foie et rate normaux.

Au point de vue gastrique, rien d'appréciable cliniquement.

Tension artérielle au Vaquez : 16-7. Pouls à 64. Pas de fièvre. Réaction de Wassermann négative.

Ponction lombaire normale.

Formule sanguine : globules rouges : 3.000.000 ; globules blancs : 4.000 ; H : H. = 75 % ; Polys neutros : 50 ; Polys éosinos : 3 ; Moyens monos : 40 ; Grands monos : 7; pas d'altération morphologique des globules rouges.

Examen radiologique du tube digestif absolument normal avec cependant une évacuation gastrique un peu ralentie.

Chimisme gastrique après repas d'épreuve :

Achylie presque totale avec anachlorhydrie.

Acidité totale = 0,5, F = 0,2, C = 0,3.

Réaction de Meyer négative.

Examen électrique des membres inférieurs :

Légère réaction de dégénérescence partielle sur les extenseurs avec chronaxie double de la normale.

Examen des selles :

Pas de sang, pas de parasites intestinaux.

La malade est soumise à un traitement par l'extrait de foie injectable (hépacrine) à raison de deux ampoules par jour et cela du 28 mars au 16 mai. A cette date, la malade se sent un peu mieux et les phénomènes douloureux gastriques et les troubles des membres inférieurs n'ont pas changé objectivement. La marche est toujours difficile.

Formule sanguine : globules rouges : 4.000.000 ; globules blancs : 6.000.

La malade est laissée sans extrait de foie du 16 mai au 8 juin.

Le 6 juin : formule sanguine : globules rouges : 3.600.000 ; globules blancs : 6.400.

Le 8 juin on reprend l'hépacrine.

Le 11 juin, transfusion sanguine de 300 cm³.

Le 28 juin, on cesse l'hépacrine. Il n'y a pas de modification clinique.

Formule sanguine : globules rouges : 3.500.000 ; globules blancs : 8.500.

Devant l'inefficacité du traitement hépatique, on suspend pour quelques jours les extraits de foie.

Le 10 juillet, sur sa demande et bien que la situation soit toujours identique, la malade part dans une maison de convalescence où elle reste jusqu'au 5 octobre.

A cette date, la marche redevient plus difficile. Les douleurs gastriques sont plus continues, l'asthénie plus profonde. Mais l'examen clinique ne révèle rien de nouveau ni qualitativement ni quantitativement. D'ailleurs, la formule sanguine ne montre pas une poussée de déglobulisation.

Formule sanguine : globules rouges : 3.700.000 ; globules blancs : 3.800.

On reprend cependant le traitement par l'extrait de foie injectable.

Le 20 novembre, la formule sanguine est la suivante : globules rouges : 3.900.000 ; globules blancs : 6.000 avec éosinophilie à 17 %.

Pas de modification clinique. Il existe une achylie gastrique avec anachlorhydrie.

Actuellement la situation est inchangée.

En résumé, il s'agit d'une malade dont l'affection évolue depuis douze ans et qui présente un syndrome neurologique à type de polynévrite avec une asthénie profonde, des troubles dyspeptiques avec anachlorhydrie et une anémie modérée. Le traitement par l'extrait de foie n'a que peu ou pas d'action sur la maladie en général et sur les signes neurologiques en particulier.

Mme Sch..., 55 ans, sans profession, entre à la Pitié, salle Brouardel, le 5 octobre 1934, pour une asthénie extrême avec amaigrissement, troubles dyspeptiques, phénomènes douloureux des membres inférieurs et gène fonctionnelle considérable à la marche. C'est son troisième séjour dans le service depuis octobre 1931.

En avril 1931, à la suite d'avulsions dentaires, elle fait une grosse hémorragie suivie d'un phlegmon du plancher de la bouche. Deux mois après, elle devient anorexique, présente des douleurs épigastriques et abdominales immédiatement après les repas, en même temps qu'elle souffre dans les pieds et dans les mollets. La marche est difficile et la nuit des mouvements involontaires des membres inférieurs à type de triple retrait se produisent. Amaigrissement de 6 kilos. En octobre 1931, la malade entre dans le service (premier séjour).

L'examen neurologique montre un peu de contracture des membres inférieurs sans troubles des réflexes, sans signe de Babinski. On pratique deux ponctions lombaires à cinq jours d'intervalle qui donnent issue à un liquide clair non hypertendu.

La première : alb. 0.60, ; Lymphos : 142 ; B.-W. : négatif.

La seconde : alb. 1 gr. ; Lymphos : 92 ; B.-W. : négatif.

A la suite de la deuxième ponction, les phénomènes douloureux et les mouvements involontaires disparaissent complètement.

Plusieurs radiographies de la colonne vertébrale sont négatives.

L'examen radiologique de l'estomac montre que celui-ci est petit avec un pylore presque incontinent et des déformations de la grande courbure que des examens ultérieurs ne permettent pas de rattacher à un néoplasme.

En outre, frappé par l'infiltration des téguments et le peu d'abondance du système pileux, on recherche le métabolisme basal qui est diminué de 40 %.

Soumise à un traitement par l'extrait thyroïdien, les signes digestifs ne tardent pas à s'amender, la malade engraisse, elle sort du service le 30 mars 1932 relativement en bon état.

Le deuxième séjour commence le 24 avril 1933. Depuis deux mois, la marche est redevenue difficile, les douleurs des membres inférieurs à type de crampes sont réapparues. Il existe des vertiges et des bourdonnements d'oreille.

L'anorexie est intense et globale. L'examen neurologique est entièrement négatif au point de vue sensibilité, force musculaire, réflexe, mais cependant on note, signe isolé une extension nette de l'orteil du côté droit. Ponction lombaire normale.

Une numération globulaire montre une anémie à 2.400.000 globules rouges et 4.000 globules blancs.

Traitée par l'extrait de foie et l'extrait thyroïdien la malade est légèrement améliorée ; la formule sanguine remonte à 3.400.000 globules rouges et la malade sort quatre mois, plus tard.

Actuellement (3e séjour) la malade revient à l'hôpital (5 octobre 1934) parce qu'elle

marche avec peine, souffre des jambes et des pieds, présente une anorexie totale avec faiblesse extrême et vertiges, qui la confinent au lit.

La malade est d'une pâleur cireuse. La marche est difficile, à peine possible, tant du fait de la faiblesse générale que de l'incoordination, qui rend la démarche très lente et ébrieuse avec chute quand les yeux sont fermés.

La forme musculaire est bien conservée des deux côtés avec cependant une diminution légère surtout à droite pour les muscles de la loge antéro-externe.

Réflexes rotuliens normaux. Réflexes achilléens abolis.

Réflexes cutanés plantaires en extension des deux côtés surtout à droite.

Réflexes cutanés abdominaux abolis. Réflexes des membres supérieurs normaux.

Subjectivement, la malade accuse dans les pieds et dans les mollets des sensations de crampes et de tiraillements.

Objectivement on ne peut mettre en évidence aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes.

Gros troubles de la coordination des membres inférieurs, quand les yeux sont fermés.

Pas de signes cérébelleux aux membres supérieurs.

L'examen clinique général est entièrement négatif.

Pas de fièvre. Pouls à 60.

Tension artérielle, 10-5.

On constate enfin l'absence de poils pubiens axillaires, la raréfaction des cheveux, qui sont courts et cassants. Troubles en rapport avec l'hypothyroïdie déjà signalée.

Formule sanguine : Globules rouges : 3.200.000 ; Globules blancs : 8.400 ; Polyneutros : 58 ; Lymphos : 33 ; Moyens monos : 6 ; Transition : 2 ; Cellule de Tuck : 1 ; pas de déformation des éléments rouges.

Chimisme gastrique : Achylie avec anachlorhydrie. Acidité totale = 0,7. F = 0,3. C = 0,4.

La malade est mise à l'hépacrine buvable et injectable dès son entrée.

Actuellement, la situation clinique est inchangée. L'état de la malade est si mauvais que nous n'avons pu aujourd'hui l'amener devant la Société ; cependant la formule sanguine montre une nette augmentation des globules rouges.

Le 25 novembre : globules rouges : 4.400.000 ; globules blancs : 5.600, avec éosinophilie à 7 %.

En résumé, il s'agit d'une malade âgée de 55 ans chez qui évolue depuis 4 ans une affection caractérisée par une asthénie profonde, des troubles dyspeptiques avec anorexie totale et anachlorhydrie, des signes neurologiques ataxo-sensitifs des membres inférieurs avec signe de Babinski bilatéral et enfin une anémie modérée.

Ces deux observations, à quelques variantes près, sont identiques. Même début par des troubles dyspeptiques avec anorexie, même évolution très longue des troubles neurologiques, avec anémie modérée n'ayant jamais dépassé 3 millions de globules rouges dans le premier cas, 2.400.000 dans le second.

En somme, le syndrome hématologique est nettement au second plan et les observations se rapprochent beaucoup de celles de Russien Russel, Batten et Collier, Claude et Schaeffer, Schaeffer où il existait des scléroses combinées de la moelle sans anémie importante, mais avec asthénie et adynamie progressive.

Le fait que les troubles dyspeptiques et neurologiques persistent et évoluent, alors que dans les deux cas la formule sanguine est redevenue

sensiblement normale, prouve une fois de plus l'indépendance complète du processus nerveux dégénératif et du processus de déglobulisation.

Personne ne soutient plus aujourd'hui que dans les syndromes neuro-anémiques l'anémie joue un rôle essentiel et déterminant. On admet au contraire que l'anémie et les troubles nerveux sont l'un et l'autre au même titre des syndromes engendrés par un agent causal, qui échappe encore à nos investigations. Suivant que l'agression est plus marquée d'un côté que de l'autre, on a une symptomatologie à prédominance hématologique ou neurologique.

Il convient aussi de remarquer que, dans nos deux observations, les troubles gastriques et l'anorexie ont nettement précédé les symptômes neurologiques et anémiques.

Cette précession des phénomènes dyspeptiques semble être la règle dans l'anémie pernicieuse idiopathique et la majorité des hématologistes admettent après Castle que la fonction gastrique normale élabore une substance antipernicieuse (Lemaire et Lambin). Comme le syndrome sanguin et le syndrome nerveux sont relativement indépendants l'un de l'autre, l'hypothèse d'une carence gastrique antipernicieuse n'explique pas les cas comme les nôtres, où l'anémie est modérée ou absente et les syndromes neurologiques prédominants.

Faut-il alors admettre une mauvaise utilisation de la vitamine B antipolynévritique due aux altérations gastriques ? Faut-il, au contraire, avec d'Hurst, Bremer, Van Gehuchten supposer que l'anachlorhydrie est la cause initiale de la sclérose combinée et de l'anémie pernicieuse, en pensant que l'absence d'acide chlorhydrique dans l'estomac supprime toute barrière germicide au niveau du tube digestif et aboutit à la formation d'hémotoxines (Weinberg et Alexa) et de neurotoxines, qui réalisent le tableau classique du syndrome neuro-anémique.

Cette dernière hypothèse nous semble la plus vraisemblable.

Reste la question du traitement des syndromes neuro-anémiques. On admet (P.-E. Weil, Lemaire et Lambin) que la thérapeutique par le foie de veau à doses considérables et prolongées donne d'assez bons résultats. Chez nos malades où l'anémie était peu intense, nous n'avons pu, malgré le traitement énergique, arrêter ou modifier l'évolution des troubles dyspeptiques, neurologiques et asthéniques. Seule la formule sanguine a été légèrement influencée sans bénéfice très appréciable pour les malades. La constante apparition d'une éosinophilie sanguine allant de 5 à 17 % prouve (P.-E. Weil) que la valeur des extraits hépatiques utilisés ne peut être mise en doute bien que les résultats thérapeutiques obtenus soient médiocres. Nous n'avons pas encore employé les extraits de muqueuse gastrique, mais nous craignons de ne pas en tirer un gros avantage.

Syndrome de Volkmann (4 cas), par MM. André-Thomas et Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine (*sera publié ultérieurement*).

Torticolis spasmodique précédé par un spasme des oculogyres. Myotomies. Guérison, par MM. J. Lhermitte et Chastenet de Géry.

Ainsi que l'on peut s'en rendre compte par la multiplicité des travaux qui portent sur le torticolis convulsif, la pathogénie, l'étiologie et le traitement de cette affection sont encore bien mal déterminés.

Ce qui semble avéré, c'est que le torticolis spasmodique ne peut plus aujourd'hui être appelé mental. Certes, ainsi que Henri Meige l'a très justement montré lors d'un récent congrès, dans le torticolis spasmodique, l'état mental apparaît toujours plus ou moins modifié. Mais ce que l'on ne peut admettre maintenant, c'est que les convulsions toniques et cloniques soient conditionnées exclusivement par une perturbation purement psychique.

L'organicité du torticolis spasmodique étant admise par tous, quelle peut en être la pathogénie ? M. Barré a répondu déjà et a proposé une théorie basée sur des arguments cliniques et étiologiques de grande valeur.

Pour notre part, nous pensons que le torticolis spasmodique est lié à un trouble d'origine cérébrale. Aussi Lhermitte et Gabrielle Lévy ont-ils proposé le terme de « torticolis cérébral » pour caractériser la maladie, entendant indiquer par là que le *primum movens* du torticolis spasmodique devait être cherché dans une perturbation encéphalique.

Le malade que nous présentons aujourd'hui nous semble devoir retenir l'attention en ce que son observation nous apporte quelques points particulièrement attachants.

Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans, coiffeur, lequel fut victime il y a trois ans d'un grave accident d'automobile, une fracture du crâne fut constatée et le malade présenta une période de coma pendant une heure.

Un an après cet accident, une douleur apparut dans la région pariétale droite accompagnée de malaises et de *vertiges* ; ceux-ci entraînèrent une agoraphobie telle que le malade ne put sortir qu'accompagné. A cette époque, on ne retrouve par l'anamnèse aucun symptôme d'encéphalite.

Il y a environ deux ans, le malade remarqua une déviation latérale gauche du regard que rien ne pouvait expliquer. « Mes yeux se portaient toujours du côté gauche sans que je puisse m'en empêcher », nous dit-il. Ce spasme oculaire le préoccupait visiblement ; on lui fit, à plusieurs reprises, consulter son médecin lequel institua différentes médications qui ne furent suivies d'aucun effet heureux.

Puis lentement, insidieusement apparut une rotation de la tête synchrone avec le déplacement du regard vers la gauche. Le spasme s'accusa et devint bientôt obsédant et intolérable.

Le 15 octobre 1933, le malade se présenta à la consultation de Paul-Brousse et nous constatâmes l'existence d'un torticolis spasmodique typique avec participation du membre supérieur gauche aux convulsions tonico-cloniques. Sans interruption, la tête se tournait par secousses violentes vers la gauche (secousses cloniques) et parfois se maintenait en cette position pendant quelques instants (spasmes toniques).

Pour remédier à ces convulsions, le malade appliquait l'index sur le menton tantôt

(1) J. Lhermitte et Gabrielle Lévy. Le torticolis cérébral. Réunion annuelle de la Société de Neurologie, juin 1928.

du côté droit, tantôt du côté gauche ; les deux manœuvres se montraient également efficaces et suspendaient les convulsions pendant de courts instants.

Objectivement, nous constations l'hypertrophie apparente des muscles du cou,la sensibilité extrême du malade aux moindres excitations extérieures qui ramenaient le désordre convulsif. Par ailleurs, tous les appareils étaient normaux. Les fonctions sensitives, réflexes, trophiques ne montraient aucune anomalie. Nous avons examiné avec une particulière attention la colonne cervicale et la musculature du cou. Le trapèze, les sterno-mastoïdiens apparaissaient spécialement durs au toucher et contracturés, de même que les muscles scapulaires du côté gauche. Aucun craquement vertébral ; sur les différentes radiographies qui furent faites de face et de profil, nous crûmes d'abord à l'existence d'une déviation de position de la 4e cervicale, mais il s'agissait simplement d'une déviation en rapport avec la tension imposée par les contractions.

Malgré le traitement, la maladie s'aggrava et changea un peu de caractère. En effet, le membre supérieur droit redevint souple et fut abandonné par les spasmes tandis que les spasmes redoublèrent sur les muscles de la nuque. Le torticolis se mua en rétrocolis. Le patient incapable de se tenir debout dut être alité.

Nous le suivîmes ainsi, de semaine en semaine, jusqu'en février 1934, époque à laquelle une intervention fut pratiquée.

Le rétrocolis était devenu permanent et le malade se trouvait dans une situation effroyablement pénible. Incapable de se mouvoir dans son lit, couché en chien de fusil, le malheureux devait être alimenté, soigné par sa femme qui ne le quittait plus. De temps en temps, spécialement entre 5 et 6 heures de l'après-midi, survenaient des crises aiguës de contractures et de spasmes au cours desquelles la tête devenait cyanosée, la respiration difficile, la déglutition de la salive impossible. L'occipital du patient durant ces crises arrivait à toucher la région de la nuque.

Pendant le mois de janvier 1934, la situation ne fit que s'aggraver ; le malade réclamait chaque jour une injection de morphine, soulagement passager aux crises spasmodiques. Même en dehors des crises toniques de rétrocolis, l'attitude vicieuse de la tête ne pouvait être corrigée passivement, les moindres essais faisaient pousser des cris au patient.

La volonté était également impuissante et, fait curieux, dès que le malade tentait d'approcher de sa bouche un verre ou un aliment, la tête se rejetait en arrière violemment.

Malgré cette déviation vertébrale, jamais nous ne pûmes observer aucun symptôme objectif en rapport avec une modification organique de la moelle épinière.

Devant une semblable situation qui, si elle devait se prolonger, entraînerait un danger pour la vie même du malade, nous envisageâmes la possibilité d'une intervention, névrotomie ou myotomie. Après discussion nous prîmes parti pour la myotomie préconisée depuis longtemps par Kocher.

L'intervention eut lieu le 13 février 1934 sous anesthésie à l'éther, le malade placé dans le décubitus ventral.

Malgré l'intensité de l'anesthésie, nous ne pûmes obtenir une résolution complète du tonus des muscles de la nuque, ce qui fut, dans une certaine mesure, un avantage, car ainsi l'identification des muscles à sectionner fut plus aisée. Incision cutanée transversale sur la ligne bimastoïdienne, découverte des trapèzes facilement incisés, puis découverte et division des grands complexus et de la moitié interne des splénius. La division complète des splénius et des complexus ne fut pas réalisée, car il eut été nécessaire de prolonger très en dehors une incision cutanée déjà très importante. En somme, tous les plans musculaires furent divisés, sectionnés jusqu'au plan des muscles obliques du cou.

Alors la tête put être placée dans une position plus correcte. La plaie profondément béante saignait abondamment du fait de la section des nombreuses veines qui circulent entre les plans musculaires.

En elle-même cette intervention ne présente aucune difficulté technique, les seuls temps délicats consistent à bien circonscrire le plan musculaire, à diviser ; ces plans sont, en effet, beaucoup plus malaisés à définir que sur le cadavre en raison de leur

étalement dont les planches anatomiques même les meilleures ne donnent qu'une très imparfaite idée.

Pendant les quatre jours qui suivirent l'intervention, nous constatâmes une diminution de la contracture des muscles du cou et la disparition des spasmes qui renversaient jusque-là la tête en arrière, mais, fait curieux, le cou demeurait encore fortement concave et en arrière. Puis très rapidement, un changement se fit, le malade put tourner la tête à droite et à gauche presque librement et l'incliner en avant. Le malade put alors s'alimenter seul et faire les premiers pas du convalescent. Dans sa joie d'être délivré du cauchemar qu'il venait de vivre et d'être capable de s'alimenter sans aide, le malade mangeait même lorsqu'il se réveillait la nuit.

En somme, le torticolis spasmodique avait complètement disparu, aucun spasme tonique ou clonique ne se produisait plus. Toutefois la tête ne présentait pas une attitude absolument correcte du fait de la contracture persistante du sterno-mastoïdien droit.

Le 27 avril 1934, dans une deuxième intervention en suivant toujours la technique de Kocher, on pratiqua sous anesthésie générale la section du sterno-mastoïdien et de la branche externe du nerf spinal droit.

Sept jours après, le malade se levait et la tête ne présentait plus qu'une légère inclinaison latérale.

Deux points nous semblent à retenir de notre observation :

Le premier tient dans ce fait que, chez notre patient, excellent observateur, la déviation involontaire de la tête fut précédée pendant plusieurs mois par une déviation latérale du regard à gauche, déviation dont le malade avait conscience et qui était si gênante qu'elle obligea celui-ci à consulter à plusieurs reprises son médecin. Cette latéro-pulsion oculaire reconnaît-elle une origine exclusivement centrale ? La chose est possible, car nous savons que le fait n'est pas rare dans l'encéphalite épidémique, mais on peut aussi légitimement supposer que le phénomène de la déviation latérale des yeux est lié à des perturbations labyrinthiques, et ceci d'autant plus qu'aujourd'hui nous constatons une anomalie indiscutable dans l'excitabilité calorique des nerfs vestibulaires.

En effet, si l'excitation de l'oreille gauche (du côté de laquelle la tête se déviait au cours des spasmes convulsifs) détermine après une irrigation de 1 minute les réactions normales : déviation de l'index, nystagmus, la même excitation portée sur l'oreille droite reste sans effet.

Ajoutons que le malade éprouve un malaise évident au cours de l'excitation de l'oreille gauche qu'il compare aux sensations qu'il ressentait au cours des crises convulsives déclanchées par le torticolis, tandis que l'excitation de l'oreille droite le laisse complètement insensible.

L'épreuve du vertige voltaïque de Babinski ne montre aucune anomalie.

Le second point consiste dans l'influence de la section des muscles de la nuque sur le torticolis convulsif. *A priori*, on eût pu penser que de nombreuses et profondes sections pratiquées sur les muscles puissants de la nuque et du cou, tels que les sterno-mastoïdiens, eussent provoqué d'importants troubles dans la statique et la dynamique de la tête, et que, d'autre part, le torticolis eût dû céder immédiatement à la suite de la suppression physiologique des muscles contracturés.

En réalité, aucune de ces éventualités ne se produisit. Ainsi qu'on peut

en juger, la statique du cou et de la tête est presque parfaite et si le malade tourne mieux la tête à gauche qu'à droite, cela tient à l'inégalité des sections musculaires.

Nous tenons à insister davantage sur la seconde particularité : la persistance de l'attitude vicieuse de la tête à la suite des myotomies étendues. Ce fait tient, de toute évidence, à l'action continue des muscles profonds de la nuque que l'opération a respectés : petits et grands droits, petits et grands obliques, action continue elle-même sous la dépendance d'excitations anormales.

Kocher et De Quervain avaient, il y a de nombreuses années, parfaitement observé cette singulière anomalie et en avaient cherché la raison dans la persistance des excitations nées dans les muscles sectionnés.

La théorie de Kocher et de Quervain s'accorde absolument avec ce que nous avons observé sur notre malade chez lequel, nous le répétons, l'attitude vicieuse demeura pendant plusieurs jours après l'intervention et chez lequel, d'autre part, on peut encore aujourd'hui, 10 mois après les myotomies, observer la persistance de contractions cloniques atténuées des muscles de la nuque.

La myotomie semble donc agir non pas de la manière mécanique que l'on imaginait, *a priori*, mais en supprimant dans le circuit réflexe dont le torticolis réflexe est l'expression, la principale des sources d'excitation.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Depuis l'époque où j'ai écrit le rapport sur le Torticolis spasmodique que M. Lhermitte a bien voulu rappeler, j'ai observé un certain nombre de cas, dont quelques-uns sont assez particuliers et assez notablement différents de ceux que j'avais d'abord eus en vue pour justifier une petite note complémentaire à ce que j'ai écrit et explique la conception un peu élargie que j'ai actuellement de cette curieuse affection — je la présenterai quelque jour.

A ne m'en tenir aujourd'hui qu'au traitement dont il vient d'être surtout question, j'estime qu'il y a lieu de distinguer les retrocolis des torticolis spasmodiques ordinaires, de séparer les *rétro* des *latérocolis* spasmodiques, si l'on veut.

En effet, tandis que, dans les premiers, la section des nerfs cervicaux postérieurs ou des muscles postérieurs de la tête peut constituer une opération complètement efficace, je ne pense pas que cette intervention puisse suffire dans les seconds ; dans ceux-ci en effet les muscles prévertébraux doivent jouer un rôle initial et peut-être dominant dans le mouvement pathologique ; seule alors la section des racines antérieures des premiers nerfs cervicaux, associée à celle du spinal médullaire semble pouvoir conduire au succès. Cette dernière intervention opératoire étant notablement plus sérieuse que la première, il s'ensuit que l'on peut considérer le rétrocolis comme ayant un pronostic thérapeutique plus favorable que le latérocolis.

Deux cas de poliomyélite antérieure chronique à prédominance cervico-brachiale. Etiologie syphilitique vraisemblable de l'un des cas, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et H. Bouley.

Il est un type de poliomyélite antérieure chronique, qui, par son aspect morphologique et son évolution, mérite d'être isolé, c'est la poliomyélite antérieure chronique à prédominance cervico-brachiale, sans atteinte bulbaire malgré sa longue durée. L'association de symptômes pyramidaux aux symptômes poliomyélitiques ne permet pas de rapprocher ce type de poliomyélite antérieure chronique de la sclérose latérale amyotrophique, si différente par son évolution régulièrement progressive et son extension bulbaire.

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la poliomyélite antérieure chronique se pose dans notre second cas.

Obs. I. — Mme Pil... Clara, âgée de 76 ans, est atteinte de poliomyélite antérieure chronique à prédominance cervico-brachiale, dont le début remonte à 1896.

C'est à l'âge de 38 ans que la malade ressent les premiers symptômes : quelques fourmillements dans les mains, bientôt suivis d'une faiblesse de la main droite, d'abord intermittente, n'apparaissant qu'à l'occasion du froid, en particulier lorsque la malade lave son linge dans l'eau froide, puis continue ; peu à peu la paralysie et l'amyotrophie gagnent les différents groupes musculaires du membre supérieur droit. En 1898, c'est le tour des muscles de la nuque. L'atteinte du membre supérieur gauche est plus tardive et s'effectue en deux temps : la main est prise dès 1900 et le processus semble s'arrêter jusqu'à 1908, date à laquelle il fait de nouveaux progrès, s'étendant à tout le membre supérieur. Depuis 1908, la maladie n'aurait pas notablement évolué : c'est tout au moins ce que nous affirme la malade.

Actuellement (décembre 1934), 38 ans après le début de l'affection, les troubles paralytiques et amyotrophiques sont très accusés, mais restent localisés à la nuque et aux membres supérieurs.

Les muscles de la nuque n'existent plus, si bien que la peau est appliquée directement sur le plan osseux qui forme une sorte de dos d'âne, d'autant plus visible que la tête, n'étant plus retenue par les muscles antigravifiques est hyperfléchie. La tête, rejetée en arrière de façon passive, peut être maintenue dans cette position, suspendue aux muscles du plan antérieur, sterno-cléïdo-mastoïdiens et peauciers du cou ; à la fixation de la tête participent également les scalènes et l'angulaire de l'omoplate des deux côtés, et le chef claviculaire du trapèze gauche. La contraction de ces muscles est plus nette encore, lorsque le malade résiste à une poussée antéro-postérieure imprimée à la tête.

L'élévation des épaules est possible, mais sans énergie ; dans ce mouvement l'omoplate droite reste en position latéro-vertébrale, alors que l'omoplate gauche bascule et s'écarte de la ligne médiane.

Les membres supérieurs sont ballants et sont le siège d'une amyotrophie portant sur tous les muscles : deltoïde, muscles du bras, de l'avant-bras et de la main ; on ne constate pas actuellement de fibrillations musculaires.

L'abduction du bras est impossible, alors que l'adduction est conservée et s'effectue avec force, les muscles pectoraux étant indemnes ; de même les mouvements de rotation du bras persistent et suppléent aux mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras, qui sont supprimés.

La paralysie des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras est complète, celle des extenseurs est incomplète.

La main est tombante et les doigts demi fléchis, fixés dans cette attitude par des rétractions tendineuses. Les mouvements de flexion des doigts sont limités aux deux premières phalanges ; leur amplitude et leur force sont plus grandes pour le médius et

l'annulaire que pour l'index et l'auriculaire. Les mouvements d'écartement s'effectuent sans force, ceux de rapprochement sont plus énergiques. Quant au pouce, il reste immobile sur le même plan que les autres doigts.

Les troubles paralytiques et amyotrophiques des membres supérieurs sont bilatéraux et symétriques. Les réflexes du poignet et du coude sont abolis. La plupart des muscles des membres supérieurs ne répondent plus aux excitations électriques (biceps, long supinateur, extenseurs des doigts et radiaux, muscles de l'éminence thénar) ; les autres, ainsi que les trapèzes, présentent une diminution d'amplitude des contractions tant par excitation du nerf que par excitation directe.

L'atteinte massive et profonde des muscles des membres supérieurs et de la nuque



Fig. 1.

contraste avec l'intégrité des muscles de la face et de la langue d'une part, des muscles du dos, de l'abdomen et des membres inférieurs d'autre part.

S'il n'existe au niveau des membres inférieurs aucun signe traduisant l'atteinte des neurones périphériques, on constate des signes pyramidaux : hyperréflectivité tendineuse avec diffusion des réponses, quelques secousses cloniques du pied, et signe de Babinski bilatéral.

Par ailleurs, il n'existe ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens, ni troubles intellectuels. Les réactions pupillaires sont normales et on ne trouve aucun stigmate de syphilis.

Les troubles paralytiques et amyotrophiques constituent évidemment une grosse infirmité, mais l'état général est excellent, et sauf complication intercurrente, la vie de notre malade n'est aucunement menacée.

Obs. II. — Mme Dub... Henriette, âgée de 50 ans, est atteinte de poliomyélite antérieure chronique, dont le début remonte à 1918.

C'est à l'âge de 34 ans qu'est apparue la première manifestation de la maladie sous forme d'une paralysie progressive de la main droite. Deux ans plus tard, c'est le tour des muscles de la nuque : la chute de la tête en avant nécessite le port d'une minerve en

plâtre, qu'on laisse en place pendant sept mois ; entre temps le membre supérieur droit est atteint, mais les troubles paralytiques et amyotrophiques frappent en premier lieu la racine. L'année suivante la paralysie des muscles de la nuque se complète et il s'y surajoute une paralysie des muscles des gouttières vertébrales dorso-lombaires ; la malade doit porter un corset avec minerve. Par la suite la paralysie amyotrophique des membres supérieurs se complète peu à peu, gagnant la racine à droite et l'extrémité à gauche. En 1931, la malade ressent quelques fourmillements dans les pieds et dans les jambes, bientôt suivis de légers phénomènes parétiques, surtout à gauche.

Examen (15 juin 1934). — Les muscles de la nuque ont disparu, à l'exception du chef claviculaire du trapèze gauche ; la peau est directement appliquée sur le plan osseux,

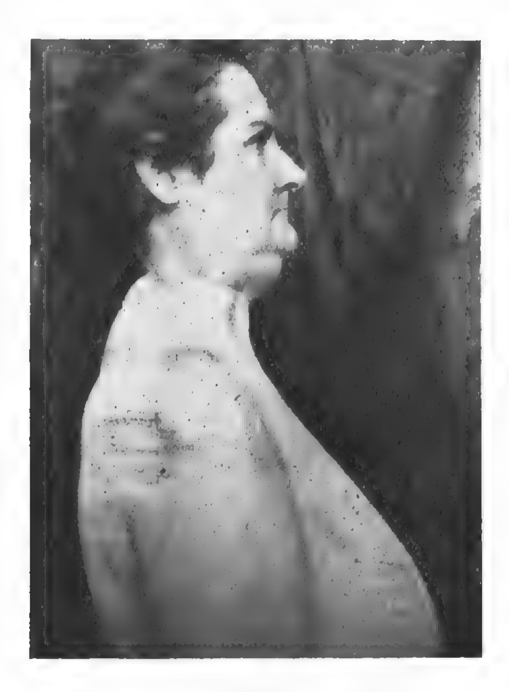


Fig. 2.

qui forme une sorte de dos d'âne, d'autant plus apparent que la tête, n'étant plus retenue par les muscles antigravifiques, est hyperfléchie (fig. 1). La tête, rejetée en arrière de façon passive, peut être maintenue dans cette position, suspendue aux muscles du plan antérieur ; à gauche le sterno-cléido-mastoïdien et à droite le peaucier du cou qui supplée à la déficience du sterno-cléido-mastoïdien ; à la fixation de la tête participent également les scalènes et l'angulaire de l'omoplate des deux côtés, et le chef claviculaire du trapèze gauche (fig. 2). La contraction de ces muscles est plus nette encore, lorsque la malade résiste à une poussée antéro-postérieure imprimée à la tête.

Les muscles dorso-lombaires sont également frappés par le processus paralytique et amyotrophique : dans la station debout le tronc est incliné en arrière, suspendu aux muscles du plan antérieur ; il en résulte une forte ensellure lombaire, rendue plus apparente encore du fait de l'évidement des gouttières vertébrales dont les muscles sont atrophiés. Lorsque la malade est penchée en avant, il lui est impossible de se redresser.

Le mouvement d'élévation des épaules est conservé ; dans ce mouvement les omoplates basculent et s'écartent de la ligne médiane.

Les membres supérieurs sont ballants et sont le siège d'une amyotrophie portant sur

tous les muscles : deltoïde, muscles du bras, de l'avant-bras et de la main ; on ne constate pas de fibrillations musculaires et la malade affirme n'en avoir jamais présenté.

L'abduction du bras est impossible, alors que l'adduction est conservée et s'effectue avec force, les muscles pectoraux étant indemnes ; de même, les mouvements de rotation du bras persistent et suppléent aux mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras qui sont déficients.

La paralysie des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras est complète ; celle des extenseurs est incomplète.

Les mouvements du poignet sont possibles, mais sans énergie.

L'extension des doigts, en particulier du médius et de l'annulaire, est incomplète ; les mouvements de flexion sont meilleurs tout au moins du côté gauche, car à droite le pouce et l'index restent immobiles, seuls les trois derniers doigts obéissent, d'ailleurs incomplètement. Les mouvements d'écartement s'effectuent sans force, ceux de rapprochement sont plus énergiques.

Les troubles paralytiques et amyotrophiques des membres supérieurs sont bilatéraux et à peu de choses près symétriques. Les réflexes du poignet et du coude sont abolis, à l'exception du réflexe styloradial gauche dont la réponse en flexion des doigts est conservée et même vive, alors que la réponse en flexion de l'avant-bras est supprimée.

Les membres inférieurs n'ont pas été complètement épargnés par le processus paralytique et amyotrophique : les muscles antéro-externes de la jambe sont touchés, surtout du côté gauche ; le pied est tombant et ne peut être relevé activement ; les mouvements passifs sont limités par une légère rétraction du tendon d'Achille.

Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Par contre, les réflexes rotuliens sont vifs avec diffusion des réponses. L'atteinte des voies pyramidales s'extériorise plus nettement encore par l'existence d'un signe de Babinski bilatéral.

Les muscles de la face et de la langue sont indemnes.

L'examen électrique confirme les données cliniques. La plupart des muscles des membres supérieurs ne répondent plus aux excitations électriques (biceps et muscles innervés par le médian à droite ; deltoïde, biceps, long supinateur et radiaux à gauche) ; les autres muscles présentent une diminution d'amplitude des contractions. Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze droits sont inexcitables. Les contractions des muscles antéro-externes de la jambe gauche sont diminués d'amplitude.

Par ailleurs, l'examen neurologique est négatif : il n'existe ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens, ni troubles intellectuels.

Les pupilles sont en myosis, inégales, irrégulières ; le réflexe photomoteur est aboli, alors que la réaction à la vision de près est conservée ; il s'agit donc d'un signe d'Argyll-Robertson.

La réaction de Wassermann, négative dans le sang, est partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction du benjoin colloïdal est normale, le taux de l'albumine est de 0 gr. 30, et la lymphocytose ne dépasse pas le chiffre normal (1,2 par mm^3).

Le traitement antisyphilitique n'a pas modifié notablement les troubles paralytiques et amyotrophiques. Ceux-ci semblent définitifs, mais peu évolutifs depuis quelques années ; leurs conséquences sont en partie atténuées par le port d'un appareil orthopédique.

L'état général est excellent, et, sauf complication intercurrente, la vie de notre malade n'est aucunement menacée.

Ces deux cas de poliomyélite antérieure chronique sont superposables.

1° Les caractères topographiques et morphologiques des troubles paralytiques et amyotrophiques sont identiques :

Dans les deux cas, atteinte massive et profonde des muscles des membres supérieurs et de la nuque, à laquelle se surajoute dans le second cas une

atteinte modérée des muscles du dos et des muscles antéro-externes des jambes. Les muscles de la face et de la langue sont indemnes malgré une longue évolution.

L'amyotrophie est lentement progressive aboutissant à la longue à la disparition complète du muscle; les contractions fibrillaires font défaut.

2° L'atteinte des voies pyramidales est au second plan et sans doute tardive, se traduisant par un signe de Babinski bilatéral et par une exagération des réflexes tendineux qui ne sont pas supprimés du fait des lésions poliomyélitiques.

3° L'évolution est lentement progressive, avec des arrêts prolongés, qui donnent l'impression que la maladie est fixée.

Chez notre première malade âgée de 76 ans, la paralysie amyotrophique s'est développée peu à peu de 1896 à 1908, et depuis cette date l'état semble stationnaire ; la durée de la maladie est déjà de 38 ans, et il est fort probable que la mort, que rien ne fait prévoir, sera le fait d'une autre affection.

Chez notre seconde malade, âgée de 50 ans, les troubles ont débuté en 1918 et se sont installés peu à peu ; depuis 1931 l'état est stationnaire.

A propos d'un cas identique, remarquablement étudié, Foix et Chavany posent la question des formes de passage entre la poliomyélite chronique et la sclérose latérale amyotrophique et admettent qu'il n'existe pas de barrière absolue entre les deux affections.

A notre sens, l'association de lésions poliomyélitiques et pyramidales n'a pas en elle-même de signification étiologique précise ; c'est avant tout l'évolution qui caractérise les entités morbides. La poliomyélite antérieure chronique, sans atteinte bulbaire malgré une longue évolution, doit être distinguée de la sclérose latérale amyotrophique, même si elle s'accompagne de signes pyramidaux. Par contre, une amyotrophie régulièrement progressive avec atteinte bulbaire, même si les signes pyramidaux sont discrets, peut être considérée comme une forme amyotrophique de la sclérose latérale amyotrophique.

Il ne faut pas, en présence de l'association de lésions poliomyélitiques et pyramidales, surtout lorsque les contractions fibrillaires font défaut et en l'absence d'atteinte bulbaire, s'empresser de poser le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique qui comporte un pronostic sévère.

Ce type de poliomyélite antérieure chronique caractérisée par sa très longue durée, et par l'atteinte massive des muscles des membres supérieurs et de la nuque avec port très spécial de la tête, contrastant avec l'intégrité des muscles de la face et de la langue, mérite d'être isolé et séparé de la sclérose latérale, même s'il existe des signes pyramidaux ; ceux-ci restent d'ailleurs ici toujours au second plan et sont tardifs. Son étiologie reste indéterminée dans la plupart des cas ; peut-être n'est-elle pas univoque ; la syphilis est probablement en cause chez notre seconde malade, mais rien ne permet d'envisager cette étiologie chez notre première malade.

Le traitement chirurgical des abcès encapsulés du cerveau : A propos de deux cas enlevés complètement, d'un seul bloc, sans les ponctionner ni les ouvrir et qui sont actuellement guéris, par MM. Pierre Puech et J.-A. Chavany.

Le traitement des abcès du cerveau est chose délicate. Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades qui avaient de volumineux abcès encapsulés et profonds du cerveau : l'un frontal droit, l'autre rolandique droit. L'un de nous (P. Puech) a pu les enlever complètement d'un seul bloc sans les ponctionner, ni les ouvrir, ni les crever au cours de l'ablation. Les suites opératoires ont été, dans ces deux cas, aussi simples que s'il s'était agi d'une tumeur d'origine non inflammatoire et les malades sont actuellement guéris.

Nous avons cru intéressant de rapporter ces observations pour plusieurs raisons.

1° Et d'abord pour *les bons résultats que nous a donnés cette technique.* Les résultats immédiats ont dépassé les espérances que l'on est en droit d'avoir après l'extirpation d'une tumeur bénigne frontale ou rolandique. Mais surtout nous sommes portés à croire que cette technique mettra les malades à l'abri de ces fâcheuses récidives qui sont loin d'être rares dans les abcès qui ont été simplement drainés ou ponctionnés. Dans nos deux cas, après incision du cerveau, l'abcès a été enlevé grâce à l'appareil à électro-coagulation, en coagulant non sur la capsule mais sur le cerveau sain.

2° *Nous n'avons relevé, dans la littérature française aucun autre cas d'abcès du cerveau ainsi extirpé d'un seul bloc avec succès, sans les ponctionner ni les ouvrir.* Ce sont les deux premiers cas français.

Dans la littérature étrangère, de tels faits sont exceptionnels. Nous connaissons actuellement (1) un cas de Hugh Cairns et Charles Donald rapporté dans leur très intéressant travail « The diagnosis and treatment of abscess of the brain » (2) ; le cas de P. Bailey dont la photographie est publiée dans la *Grinker's Neurology.* D'autre part, notre maître P. Bailey a eu l'obligeance de nous signaler (3) un cas de Charles Bagley et aussi un cas opéré par A. D. Bevau (de Chicago). Enfin, nous croyons nous rappeler que notre maître MM. Peet (d'Ann-Arbor) a dit de l'un de nous, lors de son séjour dans son service, qu'il avait pu extirper ainsi, d'une seule pièce, un abcès du cerveau.

3° *Si cette technique nous paraît être actuellement la plus satisfaisante dans les cas d'abcès encapsulés, nous dirons que ces indications restent néanmoins encore limitées.*

(1) *Proceedings of the Royal Society of Medecine*, oct. 1934, vol. XXVII, section of otology, pp. 11-136.
(2) Charles C. Thomas, 1934, p. 660, fig. 279.
(3) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1934.

Observation I. — **Abcès chronique encapsulé, profond, frontal droit, brusquement développé cinq mois auparavant, pendant la convalescence d'une pneumopathie aiguë. Ablation de l'abcès (Dr P. Puech) d'un seul bloc, sans le ponctionner ni l'ouvrir. Guérison. Abcès amicrobien.**

Ser... Pierre, 21 ans, tourneur sur métaux, est adressé une première fois par le Dr Marty au Dr Chavany, pour un syndrome d'hypertension intracranienne en juin 1934. Sorti sur sa demande, ayant refusé l'intervention, il est réadressé dans le service neurochirurgical de la Pitié par les Drs Léchelle et Thévenard.



Fig. 1. — Ventriculographie (obs. 1) : amputation de la corne frontale

L'histoire de la maladie est la suivante. Au cours de son service militaire en février 1934, il fait une pneumopathie aiguë avec fièvre à 40°, toux, expectorations. Il reste 35 jours à l'hôpital. Brusquement, 39 jours après le début de cette affection pulmonaire, alors qu'il était en convalescence dans sa famille, il se réveille avec une céphalée violente, diffuse, des vomissements répétés, une anorexie complète. Cet état persiste quatre jours, pendant lesquels il reste alité. Dans les jours qui suivent, ces phénomènes s'atténuent sans disparaître complètement.

Quand il rentre à la caserne, après ses 20 jours de convalescence, il persiste une céphalée continue, quoique modérée, de l'insomnie, provoquée surtout par la céphalée. Déjà sont apparus des troubles visuels : mouches volantes. Bientôt sensation de brouillard devant l'œil droit.

Le 8 avril 1934, étant de garde, il a brusquement une sensation de vertige, sa tête tourne, ses jambes se dérobent et il tombe.

Il est hospitalisé à nouveau le 14 avril, à l'occasion d'une recrudescence des symptômes : céphalée très vive généralisée, gênant le sommeil, vomissements répétés. Baisse

de la vision. Le 29 mai il est réformé définitivement n° 2 avec le diagnostic « Hypertension intracranienne ».

Rentré chez lui, la céphalée rétrocède ; cependant le soir il a fréquemment une « sensation de battements dans la tête ». Les troubles oculaires persistent. Il consulte. Une ponction lombaire montre un liquide sous tension de 80 avec 0 gr. 40 d'albumine et 2 lymphocytes par mm³.

L'examen neurologique est par ailleurs négatif, mise à part l'existence d'une grosse stase papillaire bilatérale avec une acuité visuelle de 5/20 à droite et de 5/5 à gauche.

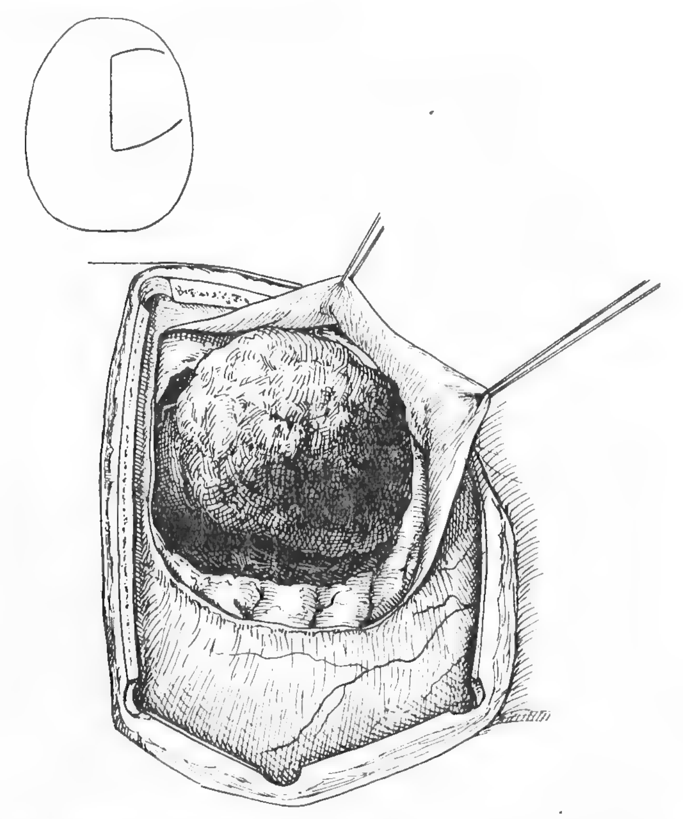


Fig. 2. — Schémas opératoires. *En haut*, le volet ; *en bas*, l'ablation de l'abcès encapsulé frontal droit profond, après incision du lobe frontal (P. Puech).

L'examen général est négatif. La numération globulaire montre : H : 4.960.000 ; L : 8.600.

La possibilité d'un abcès du cerveau est envisagée, en raison des antécédents. Néanmoins le diagnostic ferme n'est pas porté avant l'intervention et une ventriculographie pré-opératoire est pratiquée : celle-ci (fig. 1) donne une image de néoformation frontale droite.

Intervention le 17 août 1934 (Drs P. Puech et Lenshock).

Un volet frontal droit est rabattu. La dure-mère très tendue est incisée. Les circonvolutions du pôle frontal apparaissent élargies et jaunâtres, comme cela se voit lorsqu'il existe une néoformation sous-jacente. Le lobe frontal est incisé (fig. 2) à l'électro, et à 1 cm. de profondeur on découvre celle-ci. Il s'agit d'une coque de couleur violacée qui est fluctuante. Comme l'éventualité d'un abcès a été soulevée, on se garde de le ponc-



Fig. 3. — Aspect macroscopique de la pièce opératoire (obs. 1).



Fig. 4. — *La pièce opératoire* (obs. 1) *sectionnée après l'intervention* : abcès chronique encapsulé du cerveau (frontal droit).

tionner ou de l'inciser. Avec beaucoup de prudence on l'expose et on l'extirpe d'un seul bloc, en ayant soin d'en faire le tour en coagulant non sur cette coque, mais sur le cerveau sain.

La pièce enlevée pèse 50 gr. et a la valeur d'une grosse mandarine (fig. 3). Hémostase. Suture complète de la dure-mère. Fermeture habituelle.

Suites opératoires : Sans incident. La cicatrisation est parfaite, et le malade est debout 10 jours après l'intervention. Tous les troubles ont disparu. Le 13 septembre, l'acuité visuelle est de 5/5 aux deux yeux, et il ne persiste qu'un très léger flou des bords.

Résultats : Actuellement il a repris son métier de tourneur sur métaux et travaille 10 heures par jour.

La pièce opératoire sectionnée après l'intervention a montré qu'il s'agissait d'un abcès

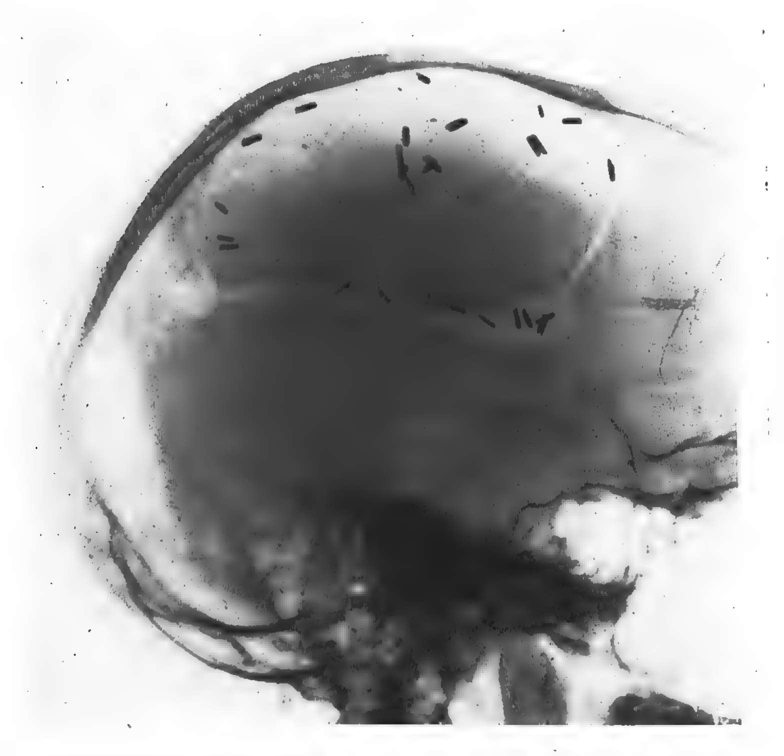


Fig. 5. — Radiographie postopératoire, montrant le volet et les clips laissés en place.

encapsulé typique dont la figure montre l'aspect général (fig. 4). Le pus qu'il contenait s'est montré *amicrobien* à l'examen direct et aux cultures (fin. 5).

Il s'agissait dans ce cas d'un volumineux abcès encapsulé, ancien, profond, frontal droit. Il a été enlevé d'un seul bloc sans le ponctionner ni l'ouvrir. Le malade est actuellement guéri. Il se peut, s'il avait été ouvert au cours de l'intervention, que cela n'ait pas eu de suites fâcheuses. Il n'en eût vraisemblablement pas été de même dans le cas suivant.

Observation 2. — **Abcès chronique, encapsulé, profond, rolandique parasagittal droit, brusquement développé 3 mois auparavant dans la convalescence d'une pneumopathie aiguë. Ablation de l'abcès (Dr P. Puech) d'un seul bloc sans le ponctionner à droite ni l'ouvrir. Guérison. Staphylocoques blancs.**

Pie... Henri, 30 ans, camionneur, est adressé de Nantes par le Dr Brilet au Dr Clovis Vincent.

L'histoire de la maladie est la suivante : le 23 juillet 1934, il fait une infection pulmonaire aiguë, pour laquelle il est hospitalisé jusqu'au 30 juillet. Il paraît avoir présenté à cette occasion une crise de delirium tremens.

Dans les jours qui suivent, il fait un abcès du creux poplité droit, qui doit être incisé.

Le 5 août 1934, alors qu'il est en pleine convalescence, il a, pour la première fois de sa vie, une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne gauche. Alors qu'il terminait son déjeuner, il a une sensation de torsion dans les doigts de la main gauche qui se crispe. La main se tord et se raidit. La contraction gagne rapidement le poignet et remonte le long du membre jusqu'à l'épaule. Tout le membre s'agite. De l'épaule gauche les convulsions gagnent l'hémiface gauche. Il perd connaissance alors, tandis que les convulsions gagnent enfin le membre inférieur gauche. Revenu à lui quelques instants après il marche normalement.

Le lendemain il fait une crise analogue, mais sans perte de connaissance. De plus, la crise est suivie d'une monoplégie brachiale gauche qui persiste quelques jours.

Pendant les jours suivants, tout semble terminé et il travaille normalement.

Le 21 août, il fait une troisième crise, à la suite de laquelle le membre inférieur gauche reste aussi presque complètement paralysé.

Dès lors les crises se répètent presque chaque jour, elles ne s'accompagnent pas de perte de connaissance, elles sont avant tout motrices. Cependant, il a parfois des fourmillements dans le membre inférieur gauche. Entre les crises, il se plaint de céphalée frontale droite qui devient très intense à partir du 15 septembre 1934.

Lorsqu'il est hospitalisé à Nantes dans le service du Dr Brilet, il existe déjà : 1° une hémiplégie gauche complète proportionnelle avec signe de Babinski, gros troubles de la sensibilité superficielle et troubles trophiques importants des membres gauches ; 2° de la stase papillaire.

L'examen du 6 octobre 1934 confirme l'existence d'une hémiplégie gauche avec hypotonie musculaire, réflexes ossotendineux plus faibles à gauche qu'à droite, réflexes cutanés abdominaux gauches, abolis, cutanés plantaires en extension a gauche. Il existe une hypoesthésie globale de toute la moitié gauche du corps. Le sens thoracique est totalement aboli de ce même côté, de même que le sens stéréognostique. Gros troubles trophiques cutanés et profonds au niveau des deux membres paralysés.

Il existe une stase papillaire bilatérale avec Vodg : 5/5, et sans troubles du champ visuel. Du point de vue psychiatrique le malade très obnutilé présente des troubles importants de la mémoire et un ralentissement psychique considérable.

La formule sanguine est la suivante : H : 4.480.000 ; L : 8.000.

En raison de cette symptomatologie gauche, l'intervention sans ventriculographie est décidée. La possibilité d'un abcès du cerveau est envisagée en raison même de l'évolution clinique.

Intervention, le 10 octobre 1934 (Drs P. Puech et Brun).

Un volet rolandique droit ayant été rabattu (fig. 6), et la dure-mère très tendue étant incisée, on découvre la zone rolandique droite. L'attention est immédiatement attirée par d'abondantes traînées verdâtres (comme l'on peut en voir dans certaines méningites purulentes) qui courent entre les circonvolutions de la zone rolandique, tant frontales que pariétales.

L'arachnoïde ayant été incisée au niveau d'une de ces traînées verdâtres, un prélèvement est fait à ce niveau et envoyé au laboratoire pour examen microscopique extemporané. L'incision arachnoïdienne est fermée par l'application d'un fragment de muscle temporal.

La réponse du laboratoire ayant appris qu'il n'y avait pas de germes microbiens à l'examen direct, l'intervention est poursuivie.

Incision du cerveau dans la région rolandique haute au point où les circonvolutions sont le plus étalées. A quelques millimètres de profondeur on découvre la coque de l'abcès (fig. 6).

Celui-ci est progressivement exposé et enlevé d'un seul bloc, selon la même pratique

que dans le cas précédent. Il s'agissait d'un abcès enkysté parasagittal rolandique droit, d'un poids de 35 grammes.

Hémostase. Suture complète de la dure-mère. Fermeture habituelle.

Suites opératoires. — Sans incident. Les fils sont enlevés au 5e jour et la cicatrisation est normale. Dès la fin de l'intervention le malade antérieurement hémiplégique remue déjà le membre inférieur gauche. Dans les semaines qui suivent la force segmentaire est meilleure. Un mois après l'intervention, il marche.

Résultats. — Actuellement la démarche est absolument normale. La monoplégie

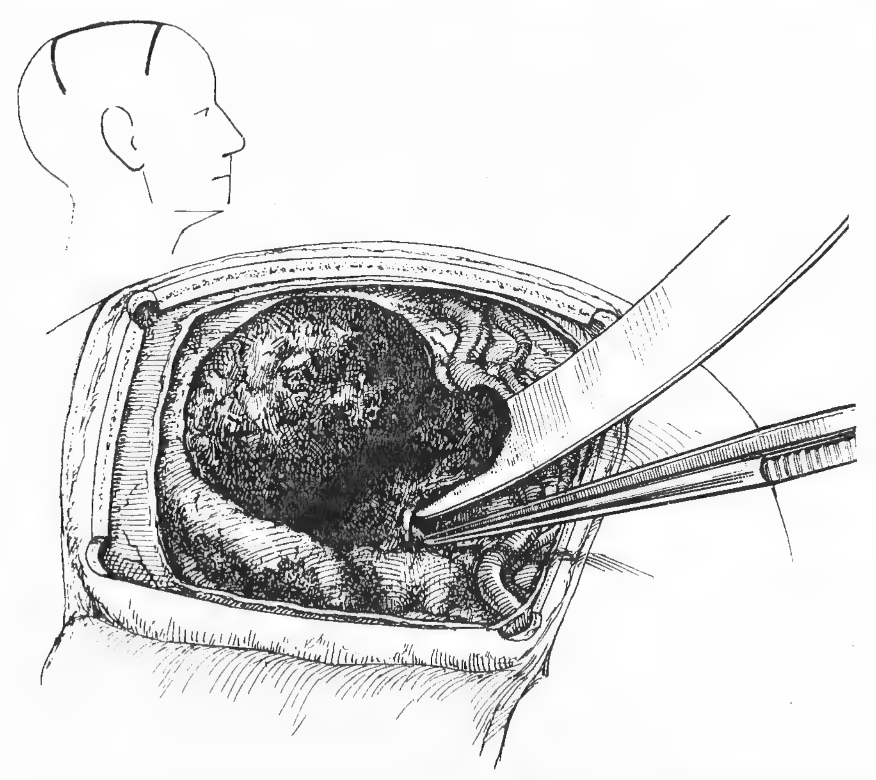


Fig. 6. — Schémas opératoires. *En haut*, le volet ; *en bas*, l'ablation de l'abcès encapsulé rolandique droit profond, après incision de la corticalité (P. Puech).

brachiale rétrocède lentement, mais progressivement. La stase papillaire a déjà disparu presque complètement.

La pièce opératoire sectionnée après l'intervention a montré qu'il s'agissait d'un type habituel des abcès chroniques encapsulés (fig. 7 et 8). Le pus d'odeur infecte contenait une culture pure de *staphylocoques blancs*.

Cette observation donne à penser que l'ablation d'un seul bloc, telle qu'elle a été pratiquée, a mis le malade à l'abri des risques de méningite qu'aurait pu créer son ouverture au cours de l'intervention, et aussi de l'abri des récidives, puisque la coque a été enlevée.

Remarques :

1° Les résultats donnés par l'extirpation complète sans les ponction-

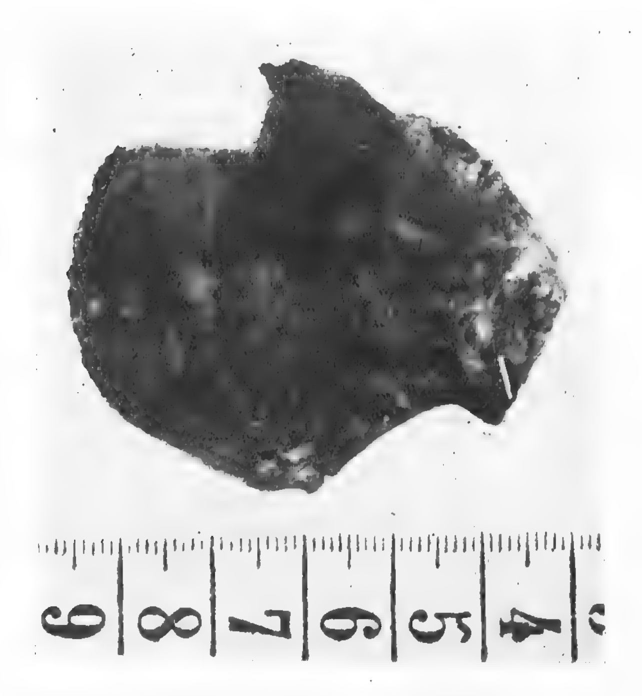


Fig. 7. — Aspect macroscopique de la pièce opératoire (obs. 2).



Fig. 8. — *La pièce opératoire* (obs. 2) *sectionnée après l'intervention*, abcès chronique encapsulé du cerveau (rolandique droit)

ner ni les ouvrir des abcès franchement encapsulés du cerveau, nous paraissent faire considérer cette méthode comme la méthode de choix dans les formes ou à ce stade d'abcès chronique encapsulé.

2° Il va sans dire que cette méthode n'est pas applicable dans tous les cas. *Les abcès du cerveau sont en effet de divers types.*

a) *Du point de vue de leur origine,* ils se développent de trois façons principales :

1° Par extension directe d'une infection préexistante des cavités aériennes paranasales et mastoïdiennes. Pendant tout un temps ceux-ci restent du ressort de l'*oto-rhino-laryngologie*, qui, pas à pas, est à même d'enrayer leur évolution.

2° A l'occasion de certaines fractures compliquées du crâne. Des règles ou indications *chirurgicales* précises permettront parfois de les éviter.

3° Enfin, les abcès métastatiques qui sont avant tout *neuro-chirurgicaux.*

b) *Du point de vue du stade évolutif* où on les observe :

1° Il faut bien convenir qu'au *stade aigu*, au stade ou dans les formes qui s'accompagnent d'*encéphalite, alors que le pus n'est pas collecté,* le traitement chirurgical n'est pas à conseiller.

2° *Lorsque le pus est collecté,* deux méthodes principales peuvent être employées: le *drainage* tel qu'il est habituellement pratiqué; et les *ponctions répétées,* telles que les préconise Dandy, en adjoignant une décompression sous-temporale du côté de l'abcès, afin de parer à l'augmentation de l'hypertension intracranienne, et en même temps d'avoir une indication directe sur l'utilité d'une nouvelle ponction.

Ces méthodes ont donné, les unes et les autres, d'excellents résultats.

3° *Lorsque l'abcès s'est encapsulé* et qu'il a une coque épaisse et autour d'elle une réaction gliale importante, il semble bien que ces méthodes soient insuffisantes à éviter les récidives.

En l'absence même de récidives elles risquent de laisser un corps étranger intracérébral, une tumeur, qui ne se résorbera pas. Aussi pensons-nous avec Hugh Cairns et Charles Donald qu'il faut enlever ces abcès chroniques enkystés, comme nous l'avons fait pour la première fois en France chez ces deux malades, après avoir eu soin de s'assurer, tant au point de vue clinique qu'opératoire, qu'ils ne sont pas multiples.

(*Travail du service de M. Cl. Vincent.*)

M. Clovis Vincent. — J'ai engagé mon assistant P. Puech à présenter ces deux cas d'abcès du cerveau « à coque » enlevés d'une pièce parce que jusqu'à ce moment la littérature française ne possède pas de cas de ce genre.

L'ablation complète d'une seule pièce d'un abcès chronique du cerveau est probablement le meilleur traitement des collections de ce genre.

Quand on les draine, il est très fréquent que l'on arrive à tarir la collection d'une façon complète. Mais il reste la poche. Celle-ci, souvent rigide, plus ou moins épaisse, peut continuer à renfermer dans sa paroi des germes qui après des mois ou même des années de latence, détermi-

neront la formation d'une nouvelle poche purulente. Un sujet qui garde dans le cerveau la paroi d'un abcès chronique n'est souvent guéri qu'en apparence. Un jour la collection se reconstituera. La neuro-chirurgie actuelle doit tendre à enlever la coque pyogène. On le peut, soit en attirant progressivement à la peau la paroi de l'abcès préalablement marsupialisée par le drainage, soit en enlevant l'abcès tout d'une pièce.

Deux cas d'abcès du cerveau à forme pseudo-tumorale. Opération. Guérison, par M. J. Guillaume.

Nous avons cru intéressant de présenter à la société deux malades opérés d'abcès cérébraux d'origine otitique.

Dans les deux cas, la lésion latente pendant de nombreuses années s'extériorisa cliniquement par un syndrome banal d'hypertension intracranienne, sans symptômes focaux permettant une localisation du processus et sans manifestations d'ordre général ou sérologique faisant suspecter sa nature.

Les renseignements fournis par la ventriculographie, les caractères anatomiques et la topographie des lésions nous autorisent à préciser du point de vue neuro-chirurgical le traitement de ce type d'abcès cérébral.

1er *Cas* : M. Tar..., âgé de 36 ans, est adressé au Dr de Martel par le Dr Malesson, du Puy. Depuis 3 mois environ, ce malade accuse des céphalées, survenant, au début tout au moins, le matin au réveil et se dissipant au cours de la journée. Depuis 15 jours, ces douleurs, devenues très violentes, sont presque permanentes ; elles sont diffuses, mais avec un maximum fronto-pariétal et même périorbitaire droit ; au cours de paroxysmes matutinaux, le malade a fréquemment un vomissement bilieux.

Ce malade qui avait poursuivi normalement un travail actif de bureau, éprouve depuis 3 semaines de grandes difficultés à fixer son attention, commet certaines erreurs de comptabilité, et néglige par oubli des ordres qui lui ont été donnés récemment.

D'autre part, son entourage et ses subalternes constatent des modifications nettes de son caractère : à des phases d'irascibilité succèdent des périodes d'apathie et d'indifférence totale.

Le malade accuse une baisse de l'acuité visuelle, à droite surtout depuis environ un mois.

L'évolution de l'affection est complètement apyrétique, et ne s'accompagne d'aucun amaigrissement.

Examen *le 20 octobre* 1934. Homme de forte constitution en excellent état général, accusant de violentes céphalées à maximum fronto-pariétal droit.

L'idéation est lente mais le comportement paraît normal ; l'orientation dans le temps et l'espace est assez bonne, mais certains automatismes mnésiques sont nettement déficients.

Aucun trouble aprasique ou aphasique n'est décelable. La station debout et la marche sont pénibles, mais ceci ne paraît pas correspondre à un trouble neurologique particulier.

Nerfs *craniens* : I. p. normale.

Examen *ophtalmologique* : stase papillaire bilatérale importante ; les contours papillaires ont disparu, les veines sont dilatées et tortueuses.

V. O. D. : 6/10 ; V. O. G. : 9/10.

Le champ visuel est absolument normal pour le blanc et les couleurs.

La motilité oculaire intrinsèque n'est pas troublée, mais la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche ; les mouvements associés des globes sont normaux.

V[e] paire : Légère diminution du réflexe cornéen droit.

VII[e] paire : Petite atteinte faciale gauche de type central.

VIII[e] paire : *n. cochléaire* :

à droite : hypoacousie datant de l'enfance, secondaire à une otite ; *à gauche* : audition normale.

n. vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

n. mixtes et XII[e] paire : normaux.

Voies motrices : Très légère atteinte pyramidale gauche, caractérisée par : une parésie faciale de type central ; un abaissement du seuil des réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur, par rapport à ceux du côté opposé ; une diminution légère des réflexes cutanés abdominaux et une ébauche de signe de Babinski.

La force musculaire segmentaire paraît normale, toutefois la manœuvre de la jambe de Barré est légèrement positive du côté gauche.

Voies sensitives : normales.

Appareil cérébello-vestibulaire : normal.

Les renseignements fournis par la P. L. nous ont été communiqués : tension : 60 au Claude en position couchée ; cellules : 1,5 élément par mm³ ; albumine : 0,60 ; réaction de Bordet-Wassermann : négative.

D'autre part, l'examen général du malade est négatif.

Tension artérielle : 15/8 ; urée du sang : 0,30 ; urines : normales.

Aucune manifestation d'ordre infundibulo-hypophysaire. Pas de troubles sphinctériens.

En résumé : Syndrome d'hypertension intracranienne à évolution relativement rapide. L'atteinte pyramidale gauche discrète associée aux légers troubles confusionnels orientent vers le diagnostic de gliome frontal droit, mais, étant donnée l'importance de l'hypertension, les troubles psychiques d'apparition récente n'ont pas de réelle valeur localisatrice. Une ventriculographie s'impose.

Ventriculographie : Tension intraventriculaire gauche : 65.

On ne rencontre pas la cavité ventriculaire droite.

Ecoulement abondant du liquide céphalo-rachidien clair, à gauche, et injection d'air de ce côté.

Les ventriculogrammes montrent une absence presque totale de cavité ventriculaire droite et un refoulement considérable vers la gauche du 3[e] ventricule et du ventricule gauche dilaté (fig. 1).

Intervention le 25 octobre 1934 (D[rs] Guillaume, Denet et Thurel). Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un large volet latéral droit, avec scalp.

Ouverture de la dure-mère sur la région fronto-pariétale moyenne : rien de pathologique n'est décelable à ce niveau, mais l'aspect des circonvolutions et la disposition des vaisseaux font suspecter une localisation temporale de la lésion.

Découverte de la région temporale. Les circonvolutions T1 et T2 apparaissent nettement dilatés. Une ponction exploratrice à ce niveau permet de percevoir une résistance nettement pathologique à 4 centimètres de profondeur environ.

Incision de la partie moyenne de T1 après électrocoagulation superficielle. On tombe à la profondeur signalée, sur une surface violacée, résistante, se clivant mal du tissu cérébral adjacent.

Une ponction exploratrice de cette lésion donne issue à un pus franc, jaune verdâtre.

On évacue par aspiration 80 cm³ de pus environ, et on agrandit l'ouverture de cette vaste cavité pour l'exploration. Ses parois sont lisses, sa coque a 3 mm. d'épaisseur environ, mais souple, et s'affaissant après évacuation de son contenu ; son exérèse paraît contre-indiquée étant donnée son adhérence relative à la substance cérébrale ; mise en place d'un drain dans cette cavité et de tubes permettant le lavage au liquide de Dakin et l'aspiration que l'on poursuivra pendant 3 jours après l'intervention. Suture de la dure-mère. Fermeture définitive du volet.

Aucune complication postopératoire ne survient. Les drains peuvent être retirés au 5[e] jour et leur trajet se comble progressivement.

Examen du pus : polynucléaires très altérés ; cultures : colonies peu abondantes de staphylocoques dorés.

Il s'agissait donc d'un abcès intracérébral d'origine otitique.

Attirant alors l'attention du malade sur son affection auriculaire, nous avons appris que cette otite survint, après une scarlatine, il y a 25 ans. Indépendamment de l'hypoacousie, pendant 12, aucun écoulement, aucune douleur n'attirèrent son attention sur ce point. En 1921, au cours d'un épisode grippal, il éprouva une vive otalgie droite suivie d'un écoulement qui persista, mais très atténué pendant 3 ans et devint plus



Fig. 1.

abondant en 1926. Il consulta alors plusieurs spécialistes qui ne lui conseillèrent qu'un traitement médical. Depuis lors, un léger suintement muco-purulent persista, mais toujours très atténué, ne s'accompagnant d'aucune otalgie, d'aucune réaction thermique. Mais est bien visible sur la radiographie ci-dessus.

Examen otologique, le 30 novembre 1934 (Dr Aubry). Otite droite ancienne avec présence probable d'un cholestéatome.

Les radiographies du rocher droit montrent d'ailleurs un foyer très net d'ostéite avec abrasion du toit de la caisse ; cette perte de substance s'ouvre en cratère vers l'étage moyen.

On décide de pratiquer un évidement pétro-mastoïdien 20 jours après l'intervention cérébrale ; en effet, le malade se lève, n'a aucune réaction thermique, n'a plus de céphalées ; son psychisme est normal et son état général excellent.

Intervention le 16 novembre 1934 (Dr Aubry et Guillaume).

Evidement pétro-mastoïdien sous anesthésie générale.

Ostéite ancienne avec éburnéation massive ; présence d'un volumineux cholestéatome qui, au niveau du toit, entre en contact avec la dure-mère, d'aspect évidemment fongueux.

Aucune complication postopératoire ne survient.

Actuellement, le malade ne présente plus aucun trouble, indépendamment de la surdité droite.

Cette observation nous paraissait intéressante à rapporter et le hasard des circonstances nous permit d'observer un second cas, absolument superposable au précédent du point de vue clinique et plus riche encore d'enseignements thérapeutiques par les caractères anatomiques de la lésion.

2e *Cas* : M. Hup..., âgé de 44 ans, adressé au Dr de Martel, par le Dr Pasteur Vallery-Radot, le 21 novembre 1934, éprouve depuis 4 mois environ de violentes céphalées à maximum pariéto-temporal droit, s'exacerbant souvent le matin au réveil et s'accompagnant parfois de vomissements bilieux. Son état général est resté excellent ; pas d'amaigrissement, pas de température.

Depuis 2 mois, son entourage constate une modification nette du caractère (devenu irritable) et des troubles de la mémoire avec lenteur très nette de l'idéation. D'autre part, ce malade aurait eu une crise comitiale généralisée il y a 1 mois.

Depuis 15 jours, il accuse une baisse de l'acuité visuelle, et sa démarche devient lente, se faisant à petits pas.

Examen le 22 novembre 1934 :

Bon état général, mais obnubilation intellectuelle assez prononcée.

Troubles confusionnels : désorientation légère dans le temps et l'espace, erreurs d'identification de personnes qui lui sont familières.

Pas de troubles d'ordre aphasique ni apraxique.

Examen ophtalmologique : stase papillaire bilatérale très nette ; contours papillaires flous, veines très dilatées surtout du côté droit.

V. O. D. = 8/10. V. O. G. = 9/10.

Champ visuel : normal.

Motilité oculaire : normale.

Au point de vue neurologique, le tableau clinique est réduit à un syndrome pyramidal bilatéral, mais à prédominance nette du côté droit.

Les réflexes tendineux sont vifs des 2 côtés, mais surtout à droite ; le régime des réflexes cutanés est perturbé des 2 côtés, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis et il existe un signe de Babinski bilatéral peu net à gauche, très marqué à droite.

Cette atteinte pyramidale ne se traduit à la face par aucune parésie nette.

La sensibilité aux divers modes est normale :

Aucun trouble cérébello-vestibulaire n'est décelable.

Il importe enfin de signaler l'existence d'une hypoacousie droite qui, au dire du malade et de son entourage, daterait de 15 ans ; il eut à l'époque une otite grippale droite avec réaction mastoïdienne et écoulement spontané plus abondant.

Depuis lors, aucune douleur locale, aucune réaction thermique n'attirèrent l'attention sur cette otite ancienne qui toutefois entretenait un léger écoulement mucopurulent. A l'examen (Dr Aubry) il s'agit d'une otorrhée ancienne avec polype.

Une P. L. fournit les renseignements suivants.

Tension : 50 en position couchée.

Cellules, 2 ; albumine, 0,45 ; réaction de B.-W. négative.

Les radiographies du crâne ne révèlent rien de particulier et les lésions d'ostéite du rocher droit ne sont pas très nettes radiologiquement.

Diagnostic : Les divers éléments du tableau clinique et l'évolution du syndrome sont identiques à ceux du cas précédent, et le diagnostic d'abcès cérébral droit d'origine otitique à forme pseudo-tumorale paraît s'imposer. Toutefois, étant donnée la prédomi-

nance de l'atteinte pyramidale du côté droit, une ventriculographie est indiquée pour confirmer le diagnostic clinique.

Ventriculographie : Le ventricule droit n'est pas accessible. De la cavité ventriculaire gauche s'écoule une quantité abondante de L. C.-R. que l'on remplace par de l'air. Les ventriculogrammes sont rigoureusement identiques à ceux du cas précédent, et confirment le diagnostic clinique (fig. 2).

Intervention le 27 novembre 1934 (Drs de Martel, Guillaume et Thurel). Position assise. Anesthésie locale.

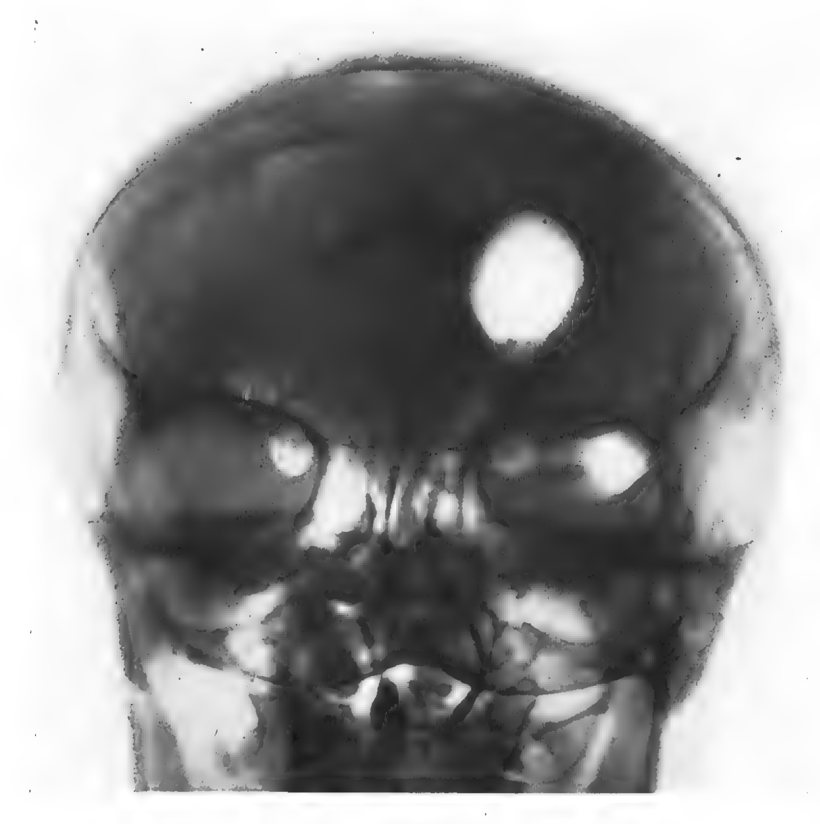


Fig. 2.

Taille d'un volet pariéto-temporal droit avec scalp.

Ouverture de la dure-mère sur la région temporale dont les circonvolutions T1 et T2 paraissent très dilatées.

Une ponction exploratrice pratiquée à ce niveau permet de percevoir à quelques centimètres de profondeur une résistance anormale.

Après incision horizontale de la partie moyenne de T1 on parvient au contact de la lésion, d'aspect gris violacé, de consistance très ferme, se clivant parfaitement du tissu cérébral adjacent et dont la ponction dans plusieurs directions reste blanche.

Cette néo-formation recouvre l'étage moyen auquel elle adhère, dans sa partie postérieure surtout.

On décide de la morceler à l'électro ; lors d'une de ces sections successives au centre de la lésion l'anse pénètre dans une petite cavité contenant 1 cc. environ de pus jaune verdâtre. Le diagnostic d'abcès est confirmé, mais sa consistance particulière nécessite

son ablation totale que l'on pratique comme s'il s'agissait d'une véritable tumeur, la coque très résistante se clivant parfaitement. Après hémostase rigoureuse de la cavité ainsi creusée, on procède à un lavage de cette dernière au liquide de Dakin et on met en place drains et tubes qui permettront de procéder à quelques lavages avec aspiration pendant 3 jours.

Suture de la dure-mère. Fermeture définitive du volet. Suture des téguments.

Actuellement, soit 12 jours après l'intervention, l'état général du malade est excellent, il n'a plus de céphalées, son psychisme est normal et la température baisse progressivement, ne dépassant pas 37°5 depuis 3 jours.



Fig. 3.

Lorsque le rétablissement du malade paraîtra définitif, l'évidement pétro-mastoïdien sera pratiqué.

La lésion est de consistance très ferme. Nettement scléreuse et présentant en certains points de petites cavités remplies de pus qui, à la culture, a donné du staphylocoque doré (fig. 3).

Ces deux cas paraissent intéressants à plusieurs points de vue. Cliniquement ce type de lésion se caractérise par un syndrome d'hypertension intracraniene à évolution progressive, sans symptômes permettant une localisation ; il est en effet important de souligner la discrétion du syndrome focal, même dans ces formes chroniques d'abcès.

D'autre part, la latence exceptionnelle du processus auriculaire (25 ans dans un cas, 15 ans dans l'autre), l'enkystement rigoureux de l'abcès avec sclérose même très marquée, expliquent l'absence d'altérations de

l'état général (pas d'amaigrissement dans les deux cas), de toute poussée thermique, et les caractères cyto-biologiques du L. C.-R.

En présence d'un tel tableau clinique, le diagnostic de nature du processus reste hésitant et rien ne permet d'affirmer une localisation. Les renseignements fournis par la ventriculographie sont donc capitaux, ils permettent d'établir une thérapeutique précise.

Le traitement de cette variété d'abcès latent du cerveau à manifestations pseudo-tumorales nécessite, nous semble-t-il, deux interventions d'ordre très différent. Dans un premier temps, la lésion doit être abordée neuro-chirurgicalement comme s'il s'agissait d'une tumeur, et dans un second temps ultérieur, on pratiquera un évidement pétro-mastoïdien.

D'autre part, comme le prouvent nettement ces deux cas, l'abord de la lésion par voie transcérébrale permet de juger des rapports exacts de l'abcès, de sa variété anatomique qui autorise, comme chez notre second malade, son exérèse totale.

(Travail de l'Institut neuro-chirurgical du Docteur de Martel.)

Valeur sensibilisatrice et révélatrice de l'hyperpnée en séméiolologie neurologique, par M. Laruelle (*sera publiée dans un prochain numéro*).

Syndrome acromégalique apparu au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Adénome acidophile de l'hypophyse (Des syndromes neuro-hypophysaires au cours des tumeurs intracraniennes non hypophysaires), par MM. A. Baudouin et Puech.

Nous rapportons l'observation d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche qui s'est accompagnée secondairement d'un syndrome acromégalique. La vérification anatomique a montré la présence d'un adénome acidophile de l'hypophyse.

Cette observation entre dans le cadre des faits décrits par l'un de nous (P. Puech) dans sa thèse « Syndromes acromégaliques au cours des tumeurs intracraniennes non hypophysaires. Adénome acidophile microscopique de l'hypophyse », thèse dont les conclusions étaient les suivantes :

« Nous avons rapporté des observations anatomiques qui prouvent qu'une tumeur juxta-hypophysaire peut s'accompagner d'adénome acidophile de l'hypophyse, adénome microscopique qui va de pair avec les symptômes acromégaliques que nous avons relevés chez nos malades. Nous avons rapporté également des observations purement cliniques où est notée l'association de symptômes acromégaliques avec des tumeurs juxta-hypophysaires et même des tumeurs placées loin de l'hypophyse. L'interprétation pathogénique de ces faits est délicate. Nous pensons cependant que certaines tumeurs juxta-hypophysaires peuvent, par irritation, provoquer la réaction chromophile hypophysaire et l'apparition

des adénomes microscopiques. Pour les tumeurs à distance, il nous paraît possible d'invoquer le rôle de l'hypertension intracranienne qui pourrait faire évoluer l'hypophyse vers la réaction chromophile ou chromophobe. Il n'y a rien là qui soit contraire aux données de la patholologie générale ».

Le cas dont nous relatons aujourd'hui l'observation apporte, pour les tumeurs éloignées de la région sellaire, une vérification anatomique qu'il ne nous avait encore été donné de faire que dans des tumeurs juxta-hypophysaires. En outre, les adénomes secondaires signalés jusqu'ici étaient microscopiques ; celui de notre malade, bien que de petites dimensions (noyau de cerise), est macroscopique.

Cette nouvelle observation nous donne l'occasion d'insister à nouveau sur les perturbations des mécanismes neuro-hypophysaires que l'on peut observer au cours de l'évolution de certaines tumeurs intracraniennes non hypophysaires. Si, parmi celles-ci, certaines ne présentent aucun trouble neuro-hypophysaire apparent, d'autres, au contraire, peuvent s'accompagner soit, comme il est classique, d'un syndrome de Babinski-Frölich, soit d'un syndrome acromégalique, soit même de perturbations réalisant le type maigre de dyspituitarisme de Cushing. Nous n'avons pas eu jusqu'ici l'occasion d'observer le syndrome de basophilisme hypophysaire, décrit par Cushing, au cours de tumeurs intracraniennes non hypophysaires, mais il n'est pas improbable qu'il existe.

Ces faits que nous signalons au cours de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ne sont pas propres à cette variété des tumeurs ; nous les avons également observés au cours de tumeurs intracraniennes d'autres sièges à évolution lente, par exemple, dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde.

Observation. — Lec... Berthe, 59 ans, manutentionnaire, entre le 10 octobre 1933 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de l'un de nous, où le diagnostic est posé de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche avec syndrome acromégalique.

Antécédents. — Enfance normale. Réglée à 14 ans 1/2, les règles sont d'abord peu abondantes, d'une durée moyenne de 4 jours, avec quelques irrégularités dans l'apparition jusqu'à son premier mariage à 26 ans. Puis elles sont régulières jusqu'à 52 ans, âge de la ménopause. La malade n'a jamais été enceinte. Son premier mari, éthylique, est mort de tuberculose pulmonaire en 1914. Elle s'est remariée en 1932; il n'y a rien d'important à relever dans les antécédents familiaux.

Histoire de la maladie. — L'étude chronologique des symptômes met en évidence l'existence de deux syndromes : l'un, d'apparition ancienne, de tumeur de l'angle gauche, l'autre, de date plus récente, acromégalique.

1° *Syndrome de tumeur de l'angle.* — Depuis très longtemps, 5 ans au moins, dit la malade, elle se plaint de « sifflements, grondements dans l'oreille gauche ». Il n'est pas possible de préciser l'état de l'acuité auditive à cette époque. Elle a des vertiges : les objets tournent devant ses yeux ; si elle est debout, elle chancelle ; si les vertiges la prennent le soir ou la nuit lorsqu'elle est couchée, « tout tourne dans son lit ». Elle a des nausées ; parfois elle vomit. Elle est déjà très constipée. Ces troubles sont alors mis sur le compte de « mauvaises digestions ». Par moments elle souffre de douleurs siégeant dans la partie latérale gauche du cou, remontant jusque derrière l'oreille ; elle a le torticolis et la nuque est raide ; parfois même ces douleurs s'étendent aux épaules, dans les bras et les jambes.

En 1930, pendant son travail, elle fait une chute brusque en arrière, sans cri initial, sans mouvements convulsifs ni morsure de la langue ni perte d'urines, mais avec perte de connaissance pendant quelques instants. Au cours de la même année, elle est réveillée une nuit par une sensation extrêmement pénible de « serrement de la gorge », elle est très gênée pour respirer, la voix est rauque, elle avale difficilement. Ces troubles persistent pendant un mois, puis s'atténuent ; mais la voix reste rauque. Elle se plaint de céphalée frontale médiane, violente, entraînant l'insomnie. Par moments, la démarche est festonnante.

En 1931, la céphalée est moins vive, par contre les vertiges, les sifflements dans l'oreille gauche ont une fréquence et une intensité inaccoutumées. C'est seulement pendant l'été de 1932 qu'elle s'aperçoit qu'elle entend moins bien de l'oreille gauche. La vision est encore bonne. A partir du printemps de 1932, elle a « des mouches volantes et des brouillards devant les yeux ».

En novembre 1932, le tableau clinique est dominé par des crises douloureuses postérieures ; douleurs dans la nuque, le cou, les deux épaules et le dos. Ces crises douloureuses surviennent parfois aux changements de position, plus souvent à l'effort, notamment lorsque la malade, très constipée, pousse pour aller à la selle. Elle se plaint en outre de bouffées de chaleur, d'éblouissements particulièrement après les repas.

Pendant l'hiver 1932-33, apparition de fourmillements, d'engourdissements dans la moitié gauche de la face, de la langue. Des parcelles alimentaires restent dans le côté gauche de la bouche sans qu'elle s'en aperçoive. Elle avale avec difficulté et parfois de travers. La démarche est titubante et elle se sent comme attirée vers la gauche. Elle constate que la baisse de l'acuité auditive s'accentue.

L'examen confirme l'existence d'une tumeur de l'angle gauche : 1° Surdité de l'oreille gauche avec paralysie complète du labyrinthe de ce côté et nystagmus spontané (Dr Caussé). 2° Paresthésies dans le domaine du trijumeau gauche avec abolition du réflexe cornéen gauche. 3° Troubles de la déglutition, voix rauque, enrouée. 4° Syndrome cérébelleux : démarche titubante, hypermétrie et adiadococinésie bilatérales, mais plus accentuées à gauche. Hypotonie, nystagmus dans le regard latéral. 5° Stase papillaire tout au début (Dr Hartmann). 6° Ponction lombaire en position couchée. Pression au début de 30 cc., retombe à 22 après quelques instants ; pas de signes de blocage. Examen du liquide : albumine 0 gr. 72; 20 éléments par mm³; B.-Wassermann négatif ; Benjoin colloïdal 0000011212210.

2° *Syndrome acromégalique.* — En plus de ces symptômes d'une tumeur de l'angle gauche dont le début clinique remonte au moins à 5 ans, la malade présente un syndrome acromégalique dont l'apparition date de deux à trois ans.

L'interrogatoire permet de préciser l'évolution progressive de ce syndrome. Au voisinage de 57 ans, elle remarque que ses cheveux qui étaient fins et bouffants deviennent progressivement gros, difficiles à peigner. En même temps, elle change de facies et ses extrémités s'élargissent. Les traits s'épaississent, le nez s'épate, les saillies orbitaires deviennent proéminentes, la langue s'élargit et s'épaissit, la peau devient rugueuse, inélastique, et se creuse de rides profondes. La sudation est nettement augmentée. Parallèlement les pieds et les mains s'élargissent et s'allongent. En deux ans, elle doit progressivement augmenter la pointure de ses chaussures de 37 jusqu'à 39 et elle va être obligée de l'augmenter encore.

En dépit du développement progressif de ce syndrome acromégalique, qui se juge bien sur les photographies ci-jointes (fig. 1 et 2) la malade maigrit progressivement. Son poids qui était de 59 kg. il y a deux ans est tombé à 44 kg. 600 pour une taille inchangée de 1 m. 56.

L'examen confirme la réalité de ce syndrome acromégalique avec amaigrissement. A la fonte du panicule adipeux, à l'hyperplasie du tissu conjonctif, s'ajoutent les modifications hypertrophiques du squelette particulières à l'acromégalie. La radiographie du crâne montre l'épaississement diffus des os de la voûte, l'agrandissement considérable des sinus aériens. La selle turcique est sensiblement normale.



Fig. 1.



Fig. 2.

Le 21 octobre 1933, la malade est adressée au service neurochirurgical de la Pitié pour intervention.

Le lundi 6 novembre 1933, à 8 h. du matin, elle présente brusquement une syncope : elle est mise immédiatement la tête basse, les pieds du lit étant soulevés sur des tréteaux ; on administre de la révulsion, des toni-cardiaques, du sulfate de magnésie intraveineux. Elle reprend conscience et l'intervention immédiate est décidée.

Opération le 6 novembre 1933 (Dr P. Puech). Position couchée. Anesthésie locale. Volet des fosses postérieures habituel au service. Ponction de la corne occipitale droite. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Ouverture de la dure-mère. L'amygdale cérébelleuse droite est engagée, la gauche est surtout repoussée en arrière par la tumeur qui est aussi engagée. Exploration de l'angle gauche après ablation à l'électro-coagulation de l'amygdale gauche et de la partie voisine du lobe cérébelleux gauche. Exposition de la tumeur. Un prolongement de celle-ci passe par le trou occipital et descend jusqu'au bord supérieur de l'atlas. Ablation par morcellement à l'électro-coagulation. On s'arrête en ne laissant visible qu'un mince fragment de capsule au niveau du conduit auditif interne. La tumeur, enlevée pratiquement en totalité, comprimait fortement la partie latérale gauche du bulbe qui était repoussé vers la droite et fortement déprimé. Hémostase, dure-mère laissée ouverte : remise en place du volet, fermeture habituelle.

Suites opératoires. — La malade est remise dans son lit en très bon état. Les jours suivants la température ne s'élève pas au-dessus de 38° ; le pouls est excellent. Elle n'a aucun trouble de la déglutition. Il semble qu'elle ne saurait être mieux.

Le 8 novembre, à 7 heures, elle est trouvée dans le coma le plus complet. Elle est dans l'état d'un malade qui vient de faire une crise comitiale. Elle meurt quelques instants après, avant qu'on ait pu faire quoi que ce soit.

Examen anatomique. — A. *Macroscopique.* — 1° Du point de vue opératoire, l'autopsie n'a révélé l'existence d'aucune hémorragie. La tumeur de l'angle était enlevée en quasi-totalité ; il restait un petit fragment de capsule au niveau du conduit auditif interne et un autre plus petit à la face antéro-latérale de la protubérance. Pas d'œdème du cervelet ; pas de dilatation des ventricules latéraux. Dilatation du plancher du troisième ventricule.

2° L'hypophyse est prélevée avec soin. Il existe un petit foyer hémorragique infundibulaire. L'hypophyse pèse 1 gr. 20. Une coupe paramédiane gauche montre que le lobe antérieur est le siège d'une tumeur de la taille d'un noyau de cerise qui, macroscopiquement, tranche nettement par sa teinte blanchâtre sur la partie restante plus foncée du lobe glandulaire sain (fig. 3).

B. *Microscopique.* — 1° L'étude histologique de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'un cas typique de neurinome de l'acoustique.

2° L'étude histologique de l'hypophyse montre que le lobe antérieur est le siège d'un adénome acidophile typique. Des fragments de l'hypophyse sectionnée sagittalement ont été fixés (Regaud, formol, Hortega).

Les microphotographies en couleur montrent, à un faible grossissement, la structure générale ordinaire d'un adénome acidophile ayant repoussé tout autour de lui le tissu glandulaire sain. Sur les coupes fixées au formol et colorées par l'hématéine-éosine (fig. 4), on distingue nettement l'adénome et le tissu glandulaire sain ; mais il est difficile d'apprécier avec précision l'état de la partie glandulaire restée saine. Celle-ci apparait nettement au con-

traire sur les coupes fixées par le liquide de Regaud, et colorées selon les techniques de Bailey. Sur les coupes colorées par le mélange « fuchsine acide, violet-acide), on voit que les cellules de l'adénome sont acidophiles

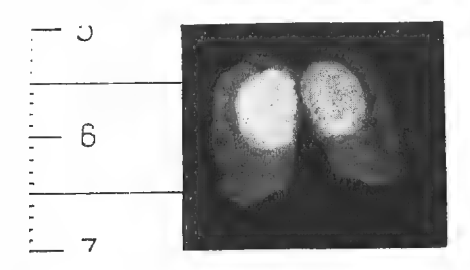


Fig. 3. — Petit adénome macroscopique dans une hypophyse encore tuméfiée.

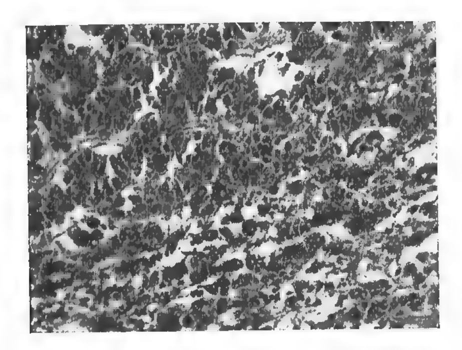


Fig. 4.

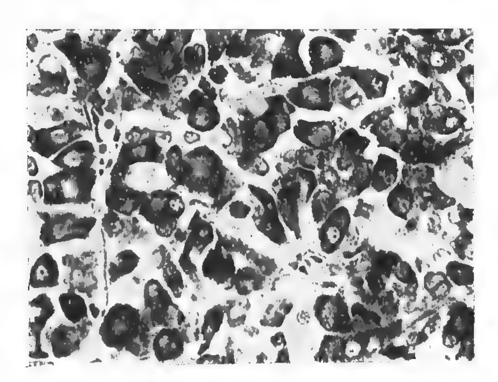


Fig. 5.

tandis que, dans la partie glandulaire restante refoulée par l'adénome les trois types de cellules, chromophobes, basophiles, acidophiles, sont en proportion normale. Sur les coupes colorées par le mélange « éthyl-violet, orangé G », les granulations acidophiles électivement colorées apparaissent

avec une grande netteté (fig. 5). L'étude de la partie nerveuse par la méthode d'Hortega ne nous a pas permis de relever de lésions grossières.

Remarques. — 1° L'observation qui précède apporte la vérification anatomique de la présence d'un adénome acidophile de l'hypophyse dans un cas de tumeur éloignée de la région sellaire, qui s'est accompagnée secondairement d'un syndrome acromégalique. Cette vérification n'avait été faite jusqu'à présent que dans des tumeurs juxtahypophysaires. Dans le cas présent, il s'agit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans les cas vérifiés jusqu'ici les adénomes acidophiles secondaires à des tumeurs intracraniennes non hypophysaires étaient microscopiques ; celui que nous montrons aujourd'hui est macroscopique.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'intérêt physiopathologique de ces lésions pratiques de l'hypophyse au cours des tumeurs intracraniennes non hypophysaires. Par contre, nous insistons à nouveau sur l'importance de ces faits anatomo-cliniques : les ignorer risquerait d'entraîner des erreurs de diagnostic et de thérapeutique regrettables en conduisant le neuro-chirurgien ou le radiothérapeute sur l'hypophyse alors que la lésion primitive est ailleurs.

2° Nous avons eu déjà l'occasion de rapprocher les erreurs de diagnostic et de traitement que risque d'entraîner l'apparition d'un tel syndrome acromégalique secondaire, de celles qu'entraîne l'apparition, dans des conditions analogues, du syndrome de Babinski-Frölich.

Au cours de l'évolution des tumeurs intracraniennes non hypophysaires il est un certain nombre de cas où l'examen le plus attentif ne décèle aucune perturbation importante des mécanismes neurohypophysaires. Il en est d'autres, au contraire, dont le retentissement neurohypophysaire est certain : *a)* il est depuis longtemps classique qu'un syndrome adiposo-génital peut secondairement apparaître dans de tels cas ; *b)* nous avons montré qu'un syndrome acromégalique peut aussi se développer. *c)* Il en est d'autres qui s'accompagnent de perturbations réalisant le type maigre du dyspituitarisme.

Ces faits ne sont pas propres aux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ; nous les avons observés dans d'autres tumeurs intracraniennes à évolution lente, les méningiomes de la petite aile du sphénoïde.

3° *Enfin, du point de vue neurochirurgical,* nous voudrions attirer l'attention sur plusieurs faits :

a) Et d'abord, sur la plus grande fragilité des malades atteints de tumeurs intracraniennes non hypophysaires chez lesquels s'est développé tardivement un syndrome acromégalique, A la manière des diabétiques, les acromégales sont des sujets fragiles. Ces cas d'acromégalie secondaire à une tumeur intracranienne non hypophysaire entrent dans la règle commune.

b) D'autre part, du point de vue du pronostic opératoire des tumeurs de l'angle, l'observation précédente nous suggère les réflexions suivantes :

Il est classique que les tumeurs de l'angle qui sont devenues juxta-

bulbaires sont les plus graves. M. Clovis Vincent insiste sur les risques qu'il y a, en les extirpant, d'arrêter la circulation dans des vaisseaux dont certaines branches peuvent être communes à la tumeur et au bulbe.

Il est bien connu également qu'un des redoutables dangers dans les suites opératoires est l'œdème. Celui-ci est particulièrement à redouter dans l'ablation des tumeurs de cette région.

Cependant, nous insistons ici sur le danger contraire : le manque d'eau. Il arrive qu'après ablation d'une tumeur qui obstruait depuis longtemps la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule, cette circulation soit brusquement rétablie. Le liquide s'écoule alors largement par l'aqueduc débloqué. Les ventricules latéraux, le troisième ventricule s'affaissent.

C'est ce qui semble bien s'être passé dans l'observation que nous rapportons. Il n'a pas été noté, à la vérification anatomique, d'hémorragie ni d'œdème. Par contre, les ventricules latéraux étaient affaissés et il existait une petite hémorragie infundibulaire comme si la cavité du troisième ventricule, en se dégonflant, avait tiré sur la tige pituitaire.

Si donc, dans certains cas, on a à lutter contre l'œdème, dans d'autres, il faut au contraire lutter contre le manque d'eau. Cette grande variabilité d'un cas à l'autre fait la gravité des suites opératoires neurochirurgicales.

Etat de la statique et des réactions vestibulaires dans deux cas de tumeur profonde de la région pariétale gauche, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

L'histoire des relations entre le pôle frontal et l'appareil vestibulaire s'enrichit chaque jour de faits nouveaux ; mais le débat qui s'est ouvert à la suite de la communication initiale de Bruns, après avoir oscillé sous diverses poussées contradictoires semble se fixer depuis quelques temps déjà, et se cantonner un peu exclusivement dans l'interprétation de faits d'ordre surtout expérimental.

Nous apportons l'exposé de ce que nous avons observé chez deux sujets atteints, l'un de tumeur frontale profonde ayant fortement comprimé et déformé la région fronto-pariétale correspondante, l'autre de tumeur de la partie profonde du lobe pariétal ayant fortement infiltré le corps calleux, oblitéré la cavité des ventricules latéraux, en laissant intact le pôle frontal, et sans provoquer jusqu'à la fin aucune stase papillaire.

Les deux cas anatomo-cliniques ont trait à une tumeur gauche, et n'ont nullement modifié, apparemment au moins, les divers éléments de la fosse postérieure.

Nous allons donner un résumé de l'histoire de chacun de ces sujets, en insistant un peu spécialement sur les troubles de la statique et sur les réactions vestibulaires très spéciales que nous avons observées chez eux.

1er *cas* (*résumé*). — R... Albert, instituteur, 32 ans, entre à la clinique en décembre 1923. Son histoire est simple : depuis 1921 il a des maux de tête à peu près continus qui augmentent d'intensité progressivement et constituent l'unique signe pathologique, jusqu'au mois d'octobre 1923. A ce moment, R.. change de caractère, il a des vomissements de type cérébral, des exacerbations par crises des céphalées ; on lui trouve de la stase papillaire bilatérale.

A la clinique on note : mémoire défaillante, indifférence affective vis-à-vis des siens et de tout ce qui l'entoure, désorientation dans le temps et l'espace. Apraxie symétrique, sensibilité profonde (notion d'attitude et de mouvement provoquée) peu troublée, stéréognosie altérée, signe de Babinski à droite.

La démarche est un peu chancelante et le sujet se sent constamment porté vers la gauche ; jamais vers la droite.

Le signe de Romberg vestibulaire (que nous avons séparé du Romberg tabétique) se fait vers la gauche.

Il n'y a aucun vertige ; aucun nystagmus spontané ou « révélé ».

A notre grande surprise, l'épreuve de Barany, faite avec de l'eau à 27°, provoque chez lui après irrigation de 35 cc. à droite, de 40 cc. à gauche un nystagmus de sens correct, mais d'une extrême violence, d'une intensité qui nous frappa, car nous ne l'avions jamais encore constatée à ce degré.

Le malade mourut sans que son état se soit modifié, et le diagnostic topographique que nous avions porté en nous basant sur le syndrome frontal et les phénomène d'astéréognosie et d'apraxie se vérifia.

Les troubles de la statique ainsi que les réactions vestibulaires instrumentales demeurèrent seules mal expliquées.

Onze ans après, nous venons d'avoir l'occasion d'observer un second cas dont l'observation sera publiée tout au long et dont nous extrayons un certain nombre de faits qui la rapprochent, assez étroitement, nous semble-t-il, de la précédente.

Obs. II. — Laz.... 39 ans, est en parfaite santé apparente, quand, le 14 septembre dernier, il tombe dans le Rhin au cours d'une pêche. Il a une grande émotion et le lendemain il se plaint de céphalées bifrontales et occipitales, de bourdonnements d'une oreille, de la droite, croit-il, de paresthésie de la moitié droite du corps, et remarque qu'en marchant il accroche souvent le pied droit. En même temps, il a quelques vomissements pénibles, qui n'ont pas les caractères classiques du vomissement cérébral.

Ces troubles augmentent rapidement d'intensité, au point que le quatrième jour il ne marche plus qu'avec effort, et soutenu par quelqu'un. Il continue néanmoins son travail ordinaire de bureau, mais ses camarades le trouvent « bizarre » ; il a quelques accès tout à fait insolites de colère violente.

Il peut à peine marcher seul 12 jours après l'accident auquel il rapporte tout le mal.

A son admission à la clinique neurologique, le 16 octobre 1934 à remonter on note :

Mydriase bilatérale, réaction pupillaire paresseuse à la lumière et à l'accommodation à la distance : convergence très réduite ; mouvement d'élévation des yeux un peu diminué ; syndrome pyramidal déficitaire droit léger ; cutanée plantaire en flexion à droite s'accompagnant d'une extension presque simultanée à gauche, où l'excitation directe ne provoque jamais que de la flexion des orteils, enfin, céphalées violentes, et crises de su lation généralisée.

A droite, forts troubles de la sensibilité profonde ; stéréognosie presque abolie de ce côté (à gauche très légers troubles à la main.) Hypoesthésie tactile à droite avec élargissement des cercles de Weber. Hypoesthésie pour le chaud.

Statique : Le malade étant assis, on observe un déplacement, lent et constant du tronc vers la gauche et en arrière, qui peut s'accentuer jusqu'à la chute ; en même temps il allonge le membre inférieur droit. — Le tronc étant immobilisé, les bras tendus dévient à gauche. Debout, le malade ne peut se tenir droit sans aide puissante ; la pulsion gauche postérieure est constante et forte ; il n'écarte pas les jambes, marche à petits pas, et quand il se tourne, c'est le tronc seul qui effectue un mouvement : les membres inférieurs ne se déplacent pas.

Le début de la pulsion gauche est toujours marqué par une contraction des muscles de la masse commune gauche.

Examen vestibulaire. — Aucun nystagmus spontané ni « révélé » ; mais réactions oculaires et autres d'une extrême violence après les différentes épreuves instrumentales. L'écoulement de quelques centimètres cubes d'eau provoquent un nystagmus violent à grandes oscillations et de sens normal ; après la rotation classique (10 tours en 20 secondes), le nystagmus anormalement violent qui apparaît dure 4 minutes. Les épreuves plusieurs fois répétées et dont le détail sera fourni tout au long, donnent toujours la même forme de réaction exceptionnellement vive. Notons seulement qu'après une rotation moyenne droite ou gauche la pulsion droite existait toujours, mais qu'après une rotation droite prolongée on pouvait la vaincre et obtenir momentanément une pulsion droite. Le 4 novembre nous notons l'apparition d'un signe de Babinski à droite.

Laz.. a des troubles apraxiques marqués ; une certaine diminution de la mémoire ; il n'a aucune manifestation aphasique.

La pression du L. C.-R. plusieurs fois mesurée dépasse parfois le 100 de l'appareil de Claude. Il n'y a malgré cela absolument aucune stase papillaire.

Chaque ponction lombaire soulage considérablement le malade qui, ne souffrant plus du tout momentanément, reprend un caractère facile, et peut supporter de longs examens.

Le diagnostic ayant été fait de tumeur profonde de la région pariétale gauche, notre collègue le Pr Leriche fait une décompressive ; la ponction ventriculaire ne ramène aucun liquide (les ventricules latéraux sont oblitérés.

Laz... meurt en novembre dernier.

Ces deux observations, pour n'être pas entièrement superposables, ni au point de vue clinique ni au point de vue anatomique, n'en présentent pas moins un assez grand nombre de points communs. Avec une lésion tumorale pariétale gauche ou fronto-pariétale gauche, nous avons observé une latéro et rétropulsion homolatérale, une déviation des bras tendus du même côté et des réactions vestibulo-oculaires bien spéciales : absence de tout trouble à l'examen clinique ordinaire, hyperexcitabilité bilatérale d'un degré exceptionnel.

Parmi les éléments qui constituent le groupement symptomatique que je viens de vous présenter, il en est qui s'affichent spontanément et d'autres qu'il faut rechercher. Rien en effet dans l'examen clinique ordinaire de la motilité oculaire ne frappe ou n'invite à faire les épreuves vestibulaires. Il y a donc lieu, croyons-nous, de les pratiquer systématiquement dans tous les cas où des phénomènes de rétro-latéropulsion se produisent. Il y a dans ce réflexe exagéré des yeux par excitation vestibulaire quelque chose d'analogue au clonus du pied qu'il faut souvent rechercher dans les cas d'affection du neurone supérieur des voies de la motilité volontaire. Peut-être s'agit-il chez ces malades dont nous avons parlé aujourd'hui de « clonus oculaire » par perturbation des voies vestibulaires supérieures (des voies supravestibulaires), suivant l'expression de Muskens. A une époque où les tumeurs des hémisphères sont si fréquentes, à un moment où l'attention est si nettement dirigée vers les relations fronto- ou pariéto-vestibulaires, anatomiques ou physiologiques, il nous a paru opportun de présenter ces quelques faits et ces remarques qui pourront attirer l'attention sur des recherches peu pratiquées jusqu'à maintenant et provoquer un nouvel apport documentaire.

Syndrome aigu d'hypertension intracranienne, mode de début de la sclérose en plaques, par MM. Mathieu-Pierre Weil, V. Oumansky et P. Klotz.

Nous avons l'honneur de présenter une malade qui fut atteinte il y a un an d'une paraplégie spasmodique rapidement progressive avec cécité. Le liquide céphalo-rachidien hypertendu était riche en polynucléaires, et présentait une dissociation B.-W.-benjoin.

L'importance croissante de la stase papillaire devait commander une trépanation décompressive d'abord unilatérale puis double. Chacune entraîna très rapidement la disparition presque immédiate de la stase du côté correspondant. La persistance pendant plusieurs mois d'un double syndrome cérébelleux et pyramidal, la disparition de la réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien avec persistance de la dissociation Wassermann-benjoin permettant de porter le diagnostic de sclérose en plaques.

Il ne persiste actuellement qu'une vivacité des réflexes tendineux au niveau des membres inférieurs avec nystagmus dans les mouvements latéraux extrêmes de l'œil.

Voici, au reste, les détails de l'observation :

Mme M..., âgée de 27 ans, hospitalisée salle Axenfeld, le 3 novembre 1933, pour des accidents céphaliques apparus assez brusquement depuis un mois environ.

Jusqu'à cette époque, elle n'a présenté aucune maladie importante.

Ses parents : sont bien portants ; ses *frères et sœurs* (9) sont tous en bonne santé; *elle-même* jusqu'à cette date a toujours été bien portante. Réglée à 14 ans, règles normales. Mariée depuis 3 ans, elle n'a pas d'enfants.

Le seul antécédent que l'on retrouve à l'interrogatoire de la malade est l'existence au mois de septembre 1933 d'une chute ayant entraîné un traumatisme cranien sans plaie cutanée ni trouble nerveux immédiat, mais cependant assez important pour que la malade ait été obligée de s'aliter pendant plusieurs jours.

Elle avait cependant pu reprendre depuis environ trois semaines son travail, quand de manière brusque apparaissent deux ordres de symptômes : la *céphalée* et des *troubles visuels*.

La *céphalée*, assez modérée tout d'abord, va rapidement s'accentuer. Plus marquée du côté droit, elle prédomine dans la région frontale.

Les *troubles de la vue* sont également prédominants, au début, du côté droit.

Ils sont constitués par une diminution progressive et rapide de la vue, sans manifestation douloureuse, ni éblouissements ni diplopie.

Plus que l'intensité de la céphalée, c'est l'importance de ces troubles visuels qui oblige la malade à interrompre ses occupations et à s'aliter. En quelques jours tous ces symptômes s'accentuent, en même temps que de nouveaux signes, encore discrets, se manifestent au niveau des membres inférieurs : fourmillement et engourdissement discret des deux jambes, avec une légère sensation de lourdeur, de maladresse dans la marche, qui sont d'ailleurs attribués plus aux troubles de la vue qu'à une véritable atteinte des membres inférieurs.

Et de fait c'est à un examen ophtalmologique que l'on demande d'emblée l'explication de tous les accidents. Celui-ci est pratiqué le 2 novembre 1933 par le Dr Joseph, qui constate : « Neurorétinite surtout marquée du côté de l'œil droit avec une acuité visuelle réduite à la perception des mouvements de la main, alors que du côté gauche,

l'acuité visuelle est encore égale à l'unité, l'aspect étant encore celui d'une neurorétinite mais moins marquée ».

En raison de ces constatations, l'ophtalmologiste conseille à la malade d'entrer dans un service de médecine générale pour examen neurologique et viscéral plus complet.

A l'examen, le 3 novembre 1933, les troubles fonctionnels sont encore à peu près identiques à ceux observés les jours précédents : la vision est très diminuée, la céphalée persiste d'intensité modérée; les fourmillements persistent dans les membres inférieurs.

Mais surtout les troubles de la marche se sont accentués, et à l'examen on va constater l'existence d'une véritable *paraplégie*.

Cette paraplégie n'est cependant pas très intense, et si la malade ne peut pas marcher c'est plus en raison de son amblyopie que d'une paralysie des jambes. Cependant il existe une très importante diminution de la force musculaire, surtout des fléchisseurs, sans atrophie musculaire appréciable. La mobilisation de différents segments de membre détermine d'ailleurs une légère contracture qui n'existe pas au repos.

Les réflexes tendineux, aussi bien achilléens que rotuliens, sont vifs, polycynétiques. Il existe des deux côtés un clonus de la rotule, de la trépidation épileptoïde, surtout du côté gauche.

De ce côté gauche d'ailleurs le réflexe cutané plantaire se fait *en extension,* alors que du côté droit il reste indifférent.

Parmi les autres réflexes cutanés, seuls sont abolis les réflexes *cutanés abdominaux inférieurs,* les cutanés abdominaux moyens et supérieurs étant conservés.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde, pas de dysmétrie ni d'ataxie aux membres inférieurs.

A ces symptômes de paraplégie spasmodique encore peu marquée s'ajoutent quelques troubles plus discrets : *vertiges,* troubles légers de l'audition, et surtout *tremblement* léger des membres supérieurs surtout marqué à l'occasion des mouvements.

Par ailleurs, il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de troubles de la sensibilité objective, pas de nausées ni vomissements, pas de modification du pouls ni de la respiration, pas de troubles de la parole. La température est normale. Le taux des urines est normal ; elles ne renferment ni albumine ni sucre.

L'examen oculaire montre tout d'abord l'absence de paralysie de la musculature externe ; les pupilles, égales, sont régulières, elles réagissent normalement aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation à la distance.

On constate quelques secousses nystagmiformes qui ne dureront d'ailleurs que peu de jours.

L'examen du fond d'œil, pratiqué par le Dr Velta, montre une *stase papillaire bilatérale.*

L'examen est complété : 1° par une *analyse du sang* qui se révèle normale ; pas d'anémie ni de modification leucocytaire ; le taux de l'urée sanguine est de 0,25 cgr. par litre ; les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Kahn sont négatives.

2° Par une ponction lombaire qui, faite en position couchée, montre une *augmentation de la tension du L. C.-R.* à 35 une *légère hyperalbuminose* (0 gr. 56), et surtout une importante réaction cytologique : 125 *éléments* par millimètre cube, représentés presque exclusivement par des polynucléaires.

A l'examen direct comme à la culture le liquide (d'ailleurs clair) se montre stérile.

La réaction de B.-W. y est négative ; la réaction du benjoin donne une précipitation dans les tubes 6, 7, 8, 9 et 10.

M. Faure-Beaulieu, qui veut bien examiner notre malade, confirme notre impression de poussée aiguë de sclérose en plaques.

Evolution. En l'absence de toute notion étiologique précise, on institue d'emblée (avant même d'avoir les résultats de l'examen du L. C.-R. et du sang) un double traitement par le cyanure de mercure et le salicylate de soude intraveineux.

Mais très vite les *symptômes fonctionnels* s'accentuent ; la céphalée se manifeste plus vive, les troubles de la vue s'aggravent et en quelques jours l'amaurose est presque complète. L'examen du fond d'œil montre l'*accentuation de la stase* papillaire, intense et

bilatérale : devant l'importance de ces signes oculaires, on décide de faire pratiquer une trépanation décompressive.

L'intervention est pratiquée une 1re fois *du côté gauche*, où les signes oculaires sont des plus intense, le 15 novembre 1933, dans le service du professeur Grégoire. La ponction lombaire pratiquée la ville de cette intervention, a montré un liquide clair, hypertendu (30 au manomètre de Claude), avec une réaction cellulaire du type polynucléaire (34 éléments par millimètre cube).

A l'*intervention*, le liquide C.-R. est clair, hypertendu. Il n'y a pas de modification appréciable des méninges, pas de lésion hémorragique enkystée. Le cerveau ne bat pas, mais quelques instants après l'issue de quelques centimètres cubes de L. C.-R. recommence à battre.

Dans les jours qui suivent l'intervention on observe une amélioration très rapide et très importante de la vue du côté gauche, alors que les troubles restent identiques tant subjectivement qu'à l'examen du fond d'œil du côté droit. Aussi bien décide-t-on de pratiquer une nouvelle trépanation décompressive du côté opposé : elle est pratiquée le 20 novembre 1933.

Très vite, les symptômes vont s'améliorer : la vision très rapidement devient possible du côté droit comme du côté gauche ; la céphalée a disparu. L'examen ophtalmologique, le 2 décembre 1933, montre une amélioration considérable de la stase du côté gauche, laissant seulement un bord estompé dans son quart inféro-externe, alors que du côté droit la papille est redevenue nette.

Mais par contre les *signes de paraplégie persistent* : contracture discrète des membres inférieurs, exagération des réflexes tendineux, clonus, signe de Babinski bilatéral. Pendant quelques jours après l'intervention chirurgicale, on a observé de la rétention d'urines.

Évolution après l'intervention. — Pendant le mois de décembre 1934, l'état de la malade va rester stationnaire, l'amélioration de la vue persiste, les signes de paraplégie ne se modifient guère. Le traitement salicylé par voie intraveineuse n'apporte pas de résultat appréciable.

A noter cependant un accident extrêmement intéressant survenu au cours de ce traitement : après cinq injections de un gramme de salicylate chacune, la malade a présenté une crise de *tétanie* typique, ayant duré une demi-heure environ, avec contracture caractéristique des membres supérieurs et signes très nets d'hyperexcitabilité neuromusculaire. Une prise de sang faite immédiatement a montré que la calcémie était de 106 milligrammes, la réserve alcaline de 58,4.

Une injection intraveineuse de chlorure de calcium a fait disparaître tous les accidents qui ne se sont jamais reproduits depuis.

Un nouvel examen du L. C.-R. est pratiqué le 14 décembre 1933 : il montre 022 cgr. d'albumine avec une lymphocytose modérée (10 éléments par millimètre cube). Le B.-W. est toujours négatif. La pression du liquide est de 25 centimètres ; la manœuvre de Queckenstaedt montre l'absence de cloisonnement méningé.

Dans les derniers jours de décembre 1933 on pratique *un nouvel examen oculaire*, qui ne montre plus qu'une légère décoloration des papilles avec bords papillaires un peu flous. De plus pour éviter toute cause d'erreur, on demande au Dr de Martel de bien vouloir faire pratiquer une ventriculographie. Celle-ci indique que « les carrefours ventriculaires sont rencontrés en position normale ». Tension du L. C.-R. : 25. Ecoulement 15 cc. de L. C.-R. à droite et à gauche, insufflation de 25 cc. d'air. Les radiographies montrent :

Position occiput-plaque : les cornes frontales sont symétriques, non dilatées, le 3e ventricule est normal.

Profils : ventricules normaux, non dilatés. Le 3e ventricule est bien insufflé, absolument normal.

Position front-plaque : cornes occipitales normales.

En janvier 1934, la malade ne présente plus aucun trouble oculaire ; la céphalée a totalement disparu ; l'état général s'améliore. Seuls persistent les troubles paraplégiques, mais qui s'atténuent, et le tremblement des membres supérieurs. La malade re-

çoit une série de 20 injections de salicylate de soude intraveineux, puis une série de sulfarsénobenzol.

Des examens de fond d'œil et d'acuité visuelle sont pratiqués tous les mois :

En *février* : papilles normales ; acuité de 10/10e à droite, 7/10e à gauche.

En *mars* : fond d'œil normal ; acuité : 10/10e à droite, 8/10e à gauche.

En *avril* même résultats ; en conclusion, tous les troubles oculaires ont disparu.

En *avril* 1934, la malade est examinée par le Dr Garcin, qui constate l'existence d'un syndrome cérébello-pyramidal discret et conseille un traitement par la septicémine et le staprolysat, suivi d'une série d'injections intraveineuses de salicylate de soude.

En *novembre* 1934, il ne reste plus qu'une exagération nette des réflexes tendineux sans signe de Babinski, quelques mouvements nystagmiformes dans les mouvements extrêmes horizontaux, avec légère décoloration des papilles et une acuité visuelle normale.

L'affection présentée par notre malade nous semble être une indiscutable sclérose en plaques dont il ne manque ni l'état pyramido-cérébelleux ni la dissociation benjoin-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

S l'existence d'une hypertension modérée du liquide céphalo-rachidien dans toute sclérose en plaques est un fait bien connu des classiques, il est déjà plus rare de noter une réaction méningée intense qui existait chez notre malade comme dans l'observation d'ataxie aiguë de Decourt. Très rares enfin, véritablement exceptionnels sont les cas où l'hypertension intracranienne est telle qu'elle simule une tumeur cérébrale.

Marburg, le premier, signala de tels faits : il s'agissait d'une femme de trente ans, entrée à l'hôpital pour une céphalée atroce accompagnée de somnolence progressive et de vomissements répétés. A l'examen, en dehors d'une apathie considérable, on ne constate aucun signe neurologique. Quelques jours après son entrée, apparaissaient des troubles de l'équilibre, des troubles psychiques (délire, désorientation), enfin un syndrome hémiparétique gauche avec réflexes exagérés. La malade meurt quatorze jours après son entrée à l'hôpital ; l'autopsie révèle l'existence d'une sclérose en plaques avec foyers récents siégeant dans la substance blanche à l'exclusion d'autres localisations.

Le cas rapporté par Foix, Marinesco, Maurice Lévy et Mme Schiff-Wertheimer est beaucoup plus démonstratif. Il s'agit d'une forme caractérisée par l'intensité de la céphalée et l'importance des troubles de la vision Ces auteurs la décrivent sous le nom de *forme céphalalgique de la sclérose en plaques*.

La *céphalée* était atroce, accompagnée de *vomissements* et de *perte progressive de la vision*. L'examen de l'œil révèle l'absence complète de la perception lumineuse une légère exophtalmie avec rétraction de la paupière supérieure, surtout à gauche, une légère insuffisance des droits externes. Réflexes photo-moteurs normaux. Pas de stase papillaire vraie, mais aspect de névrite optique : papille légèrement floue dans son ensemble, non saillante, sans dilatation des veines. Les réflexes étaient vifs surtout du côté droit, où il existait un signe de Babinski, une tendance épileptoïde, ainsi qu'une parésie assez nette. Quatre mois après le début de l'affection l'on assiste à une régression de la parésie et à une amélioration des troubles visuels, puisque la malade peut arriver à se conduire à travers la salle. La pression du liquide céphalo-rachidien était de 60 cm³ d'eau.

Il s'agissait là encore d'une *céphalée atroce, irréductible*, dominant le tableau clinique et accompagnée de vomissements, amaigrissement, vertiges, diplopie. L'examen du

fond d'œil montrait l'existence d'une *stase papillaire bilatérale* avec dilatation des veines et hémorragies à droite. Dans le liquide céphalo-rachidien hypertendu (60 cm³ d'eau), le benjoin colloïdal était positif, le Bordet-Wassermann négatif ; l'on notait, par ailleurs 0 gr. 40 d'albumine, 4 éléments. Chez cette malade apparurent bientôt des signes de sclérose en plaques évidente qui évolua alors de façon chronique.

Plus caractéristique encore est la forme publiée par Schaeffer et Debroise, sous le nom de *sclérose en plaques à début par un syndrome d'hypertension intracranienne*.

Dans ces diverses observations comme dans la nôtre on note la coexistence de signes cérébelleux, labyrinthiques, pyramidaux . Les lésions du fond d'œil sont d'interprétation beaucoup plus difficile. Si dans l'observation de Foix, Lévy, Mme Schiff-Wertheimer l'on pouvait conclure à l'absence de stase papillaire vraie, dans l'observation de Schaeffer l'auteur dit pouvoir difficilement affirmer qu'à l'origine des lésions oculaires constatées « le facteur mécanique soit seul en cause et qu'un élément inflammatoire du côté des nerfs optiques n'ait pu intervenir ». Il en est de même de notre observation dans laquelle deux ophtalmologistes distingués firent à quelques jours d'intervalle, l'un le diagnostic de névrite optique, l'autre celui de stase papillaire aiguë.

Quoi qu'il en soit de ces discussions pathogéniques l'intensité croissante des troubles oculaires peut nécessiter la trépanation décompressive. Rappelons en effet que sans elle notre malade eût vraisemblablement perdu la vision, puisque après le premier temps on n'observa d'amélioration que du côté correspondant et l'on dut devant l'aggravation des troubles du côté opposé recourir à la trépanation bilatérale.

BIBLIOGRAPHIE

Decourt. Ataxie cérébelleuse aiguë du type Leyden. Sclérose en plaques probable. *Rev. Neur.*, 5 novembre 1931.

Foix, Lévy et Mme Schiff-Wertheimer. La forme céphalalgique de la sclérose en plaques. *Rev. Neur.*, 4 novembre 1926.

Guillain et Alajouanine. La somnolence dans la sclérose en plaques. Les poussées aiguës et subaiguës simulant l'encéphalite. *Annales de Médecine*, juin 1928.

Marburg. Die Sogenannte abaute multiple sklerose. *Jahrbuch für psychiatrie*. Bd 27, nº 2, 3, 1906.

Schaeffer et Debroise. Sclérose en plaques à début par un syndrome d'hypertension intracranienne. *Rev. Neur.*, 4 février 1932.

Un cas d'ataxie aiguë « polynévritique » curable avec dissociation albumino-cytologique, par MM. Henri Baruk et G. Poumeau-Delille.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société un cas d'ataxie aiguë symptomatique d'une névraxite d'origine indéterminée.

Observation. — L.... Maurice, âgé de 43 ans, serrurier, entre le 8 août 1933 dans le service du Dr Gautier, que l'un de nous remplaçait.

Il ne se plaint alors que de douleurs et d'une diminution de la force musculaire au niveau des membres inférieurs.

La maladie avait débuté 3 semaines avant par une angine rouge. Au bout de quelques jours étaient apparues des douleurs au niveau des membres inférieurs, douleurs lancinantes surtout marquées la nuit, entraînant l'insomnie. La persistance de ces signes l'amène dans le service.

Dans ses antécédents, on retrouve une gonococcie à 20 ans, compliquée d'orchite : pas de spécificité. A 26 ans, en 1917, il a eu des blessures multiples du crâne ayant nécessité une trépanation.

A son entrée, on trouve à l'examen un seul signe : l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; la force musculaire est conservée ; il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective.

Progressivement, le tableau clinique se complète et deux séries de symptômes font leur apparition : des troubles moteurs ; des troubles de la coordination.

a) *Troubles de la coordination.* Apparaissent dès le 10 août et, en 4 jours, ils deviennent complets et réalisent un tableau d'ataxie aiguë : l'incoordination est marquée ; aux membres inférieurs, elle est évidente ; dans l'épreuve du talon sur le genou, le pied plane décrit des oscillations et manque son but.

Debout, le malade conserve difficilement l'équilibre, il doit élargir son polygone ; dès l'occlusion des yeux, il vacille, le signe de Romberg est évident.

La marche est celle d'un tabétique, le pied est brusquement lancé en avant et retombe lourdement sur le sol par le talon. Aux membres supérieurs, l'incoordination est moins marquée, cependant mise en évidence par l'épreuve du doigt sur le nez.

A cette incoordination, s'associent des troubles de la sensibilité profonde, surtout nets aux membres inférieurs ; la perte de la notion de position des orteils est absolument caractéristique.

L'examen neurologique complet met en évidence :

b) *Des troubles moteurs.* Diminution légère de la force musculaire dans le domaine des raccourcisseurs des membres inférieurs, mais elle n'est pas très marquée, le pied n'est pas tombant. Aucune diminution aux membres supérieurs.

Il faut noter de plus une amyotrophie diffuse mais encore modérée, et une hypotonie musculaire accentuée.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion, le crémastérien gauche est diminué . Des cutanés abdominaux, seul le supérieur gauche est conservé faible ; les autres sont abolis.

c) *Des troubles de la sensibilité* : Les douleurs persistent au niveau des membres inférieurs avec les mêmes caractères ; on ne retrouve aucun trouble de la sensibilité objective.

Dès ce stade le malade se plaint de difficulté à la miction : elle est lente et difficile et, à la fin de la miction, survient une légère incontinence.

La constipation est opiniâtre.

Enfin, le malade a une frigidité complète depuis sa maladie.

Les paires craniennes sont indemnes.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à la distance.

A l'examen oculaire, le fond de l'œil est normal ; aucune atteinte de la papille.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants : cellule : 2,4 ; albumine : 0,56 ; benjoin : 0000022220000000 ; la réaction de Wassermann est négative.

Dans le sang, Wassermann et Hecht négatifs.

Un examen électrique montre une réponse normale au courant faradique. une légère hypoexcitabilité galvanique des nerfs cruraux et sciatiques. La secousse est normale ; pas d'inversion de la formule polaire.

Malgré ces résultats négatifs, malgré l'absence de signes de spécificité, on tente un traitement spécifique mixte ; le malade reçoit en 16 jours 2,50 de Novar et 5 injections de Quinby.

Ce traitement ne donne aucun résultat et, le 6 septembre, les douleurs persistent. Leur siège se modifie et le malade se plaint, dans la région dorsale moyenne, de douleurs en étau qui l'enserrent. Ces douleurs continues ne sont pas exagérées par la toux ; on ne trouve aucun point douloureux à la pression.

Les troubles moteurs eux-mêmes augmentent d'intensité, la force musculaire est très diminuée au niveau des allongeurs, et également au niveau des raccourcisseurs.

De plus, apparaissent aux membres supérieurs des paresthésies, fourmillements, engourdissements au niveau des doigts des deux mains et une diminution nette de la force musculaire des fléchisseurs de l'avant-bras, les autres groupes musculaires étant indemnes.

Cette accentuation des troubles moteurs associée à l'incoordination rendent le malade complètement impotent ; il est dans l'incapacité de se tenir debout.

On le met au *traitement salicylé* le 8 septembre : 2 grammes en injection intraveineuse, 2 grammes *per os*.

Les jours suivants, l'ensemble des troubles moteurs et des troubles de la coordination régressent rapidement. Le 15 septembre, il existe une amyotrophie modérée et diffuse des membres inférieurs la face musculaire des raccourcisseurs est légèrement diminuée, surtout à gauche ; aux membres supérieurs les troubles moteurs ont complètement disparu. Les douleurs vives ont cédé, le malade accuse encore quelques picotements au niveau de la main. Les réflexes tendineux rotuliens réapparaissent.

Très faibles à gauche, abolis à droite, les troubles de la coordination eux-mêmes sont très modifiés : il persiste une légère dysmétrie, mais la marche est redevenue presque normale, le malade ne talonne plus. Parallèlement, la sensibilité profonde a reparu, les mictions s'effectuent normalement, la frigidité s'atténue.

Le malade est revu deux mois plus tard, la guérison est presque complète ; seule, persiste une légère diminution de la force musculaire aux membres inférieurs qui ne gène pas la marche. Les réflexes tendineux achilléens demeurent abolis, mais l'incoordination a complètement disparu.

En résumé, chez cet homme apparaissent, en trois semaines, après une angine rouge, des signes de polynévrite des membres inférieurs avec douleurs vives, aréflexie tendineuse et parésie dans le domaine des raccourcisseurs, hypoexcitabilité galvanique des nerfs.

En 4 jours , sous nos yeux, se constitue un tableau d'ataxie aiguë avec troubles génito-urinaires, frigidité complète, rétention d'urine.

Il existe une dissociation albumino-cytologique nette.

Ces troubles s'accentent progressivement pendant trois semaines, jusqu'à la mise en œuvre du traitement salicylé ; le tableau clinique se transforme alors et la guérison est rapide.

Quelques particularités de cette observation méritent discussion.

1° *Quelle est la localisation exacte de ces lésions ?*

Cliniquement, ce malade avait des signes que l'on rattache classiquement à l'atteinte polynévritique, ainsi qu'en témoignent les douleurs spontanées et provoquées à la pression, les parésies musculaires, l'aréflexie tendineuse, les troubles des réactions électriques.

Mais, en réalité, on ne peut interpréter ce syndrome comme étant uniquement la conséquence d'une atteinte des nerfs périphériques. L'ataxie aiguë, la réaction méningée témoignent d'une atteinte beaucoup plus diffuse du névraxe.

2° Le point qui nous a paru particulièrement remarquable est la *coexistence d'une ataxie aiguë* qui s'est constituée sous nos yeux.

Des faits analogues, décrits il y a longtemps déjà par Dejerine sous le nom de pseudo-tabes, demeurent très rares. Decourt, dans sa thèse,

rapporte seulement deux observations très comparables ; Garcin les rappelle dans son beau rapport sur l'ataxie.

La pathogénie de cette ataxie demeure très obscure ; aucun symptôme ne nous permet de préciser la localisation exactement en cause, surtout au cours d'une infection neurotrope forcément diffuse.

3° *Reste à préciser l'étiologie.* Ce syndrome ne se rattache à aucune cause connue ; l'étiologie toxique comme l'alcoolisme, infectieuse comme la diphtérie, nous paraît devoir être écartée. Par contre, cette observation se rapproche beaucoup du syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique décrit par M. Guillain et Barré ; elle en diffère seulement par l'adjonction de l'ataxie aiguë et des troubles génitaux urinaires. Ces manifestations sont vraisemblablement la conséquence d'une infection à virus filtrant.

4° Rappelons enfin l'heureuse action du salicylate de soude qui a amené la guérison en quelques jours.

Crises de catalepsie avec aphasie, apraxie, perturbations instinctives, mort en état de mal cataleptique, par MM. Henri Baruk et G. Poumeau-Delille.

A la lecture des observations récentes, le symptôme catalepsie semble avoir à peu près complètement disparu de la littérature neurologique.

Ce symptôme, décrit avec tant de soin et de précision par les anciens auteurs, comme Ambroise Paré et Peréra de Médine, a perdu peu à peu son individualité ; il a été, en effet, presque complètement assimilé d'abord à l'hystérie, puis ultérieurement à la démence précoce. Il s'agit pourtant d'une manifestation clinique relativement fréquente de la pathologie cérébrale (1), bien souvent constituée en dehors de ces deux synthèses nosographiques ; l'observation suivante en est un exemple.

Observation. — M. H..., 33 ans.

La maladie a débuté il y a 3 ans par des crises nerveuses très spéciales :

Le malade était habituellement un très gros mangeur et il fit un jour des excès alimentaires considérables : il avala, coup sur coup, une énorme quantité d'huitres (150 à 200) ; il avait vomi, puis avait recommencé à manger du boudin, de l'oie ; il avait mangé à en mourir.

Un mois après, apparaissent des attitudes bizarres ; par moment, il s'assied, le regard vague, se plaignant que cela ne va pas. Peu à peu se précisent ce qu'il appelle lui-même des moments d'anéantissement. Par moment il sentait peu à peu, disait-il « comme si la vie se retirait de lui ». Il avait le temps de prendre ses précautions : par exemple, en auto, il lui était possible d'arrêter la voiture, de mettre tout en place. Il sentait venir très lentement « quelque chose d'étranger qui montait en lui, comme s'il était sous l'empire d'une ivresse ou d'un narcotique ». Tout cela montant très lentement, progressivement et il pouvait ensuite subir l'orage. Au bout d'un certain temps : 1/4 d'heure, 1/2 heure, il devenait bientôt comme anéanti « restant immobile, le regard vague, un aspect pas humain, un regard faisant peur». La crise durait, au début

(1) Claude et Baruk. Les crises de catalepsie. *Encéphale*, mai 1928.

10 minutes, 1/4 d'heure, et il était bien pendant un mois ; puis les crises devenaient plus longues et s'accompagnaient de phénomènes nerveux (il se roulait sous la table, se contorsionnait), puis il se mettait à manger, *les troubles semblaient s'atténuer ou être arrêtés en mangeant.*

Il faut noter que le malade entendait tout pendant la crise. Une fois, sa femme dit au début de la crise : « Lève-toi, on va manger du canard » ; le malade se mit à répéter durant la crise : « Eh bien, le canard comment que tu l'aimes, aux navets, ou aux pommes ».

Le malade consulte successivement à l'hôpital Henri-Rousselle, puis à l'hôpital de la Pitié (Service du Dr Cl. Vincent). On avait pensé, à un moment donné, en raison des céphalées, à l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. Des examens très complets (examen oculaire, ponction lombaire, ventriculographie, etc.) sont alors pratiqués, qui permettent d'éliminer formellement le diagnostic de tumeur cérébrale. Tous ces examens sont restés, en effet, absolument négatifs. Les troubles présentés dans le service du Dr Cl. Vncent furent surtout rattachés à des perturbations psychiques. Le malade fut alors transféré à la Maison nationale de Santé de Charenton, dans le service de l'un de nous, le 1er mars 1932.

Antécédents. — Dès l'enfance, *vers l'âge de 15 ans*, on éprouvait une difficulté extrême à le réveiller : sa sœur devait le secouer énergiquement, lui jeter des pots d'eau ; au moment où il se réveillait, « il vous lançait son soulier à la figure », il se rendormait ensuite ; il fallait recommencer. Mais une fois bien réveillé, il était bien. C'était le matin, comme une espèce de torpeur. Une fois, il y avait 12 ans, il a été trouvé dans son atelier, « endormi debout ».

D'autre part, de tout temps, on était frappé par sa manière de s'alimenter. Il mangeait énormément, tout était avalé gloutonnement. Il avait toujours faim, même en sortant de table. Il digérait tout admirablement.

En outre, même étant enfant, il était en quelque sorte insensible à la douleur, « dur au mal », de caractère plutôt indifférent, peu sensible au point de vue affectif.

On note, de plus, l'hypergénitalisme précoce, la grosse activité sexuelle — dont se plaint aussi sa femme.

Il possédait une *résistance extraordinaire à la fatigue.* Il travaillait sans arrêt, pouvant rester des nuits debout sans être fatigué. Il était très robuste, d'une force physique extrême. C'était un « vrai Hercule ».

Il a été à l'école jusqu'à 14 ans, n'aimait pas l'étude étant un peu indiscipliné. Ensuite, il s'est occupé de mécanique, s'y intéressant passionnément ; puis, ensuite, il a travaillé avec sa femme comme marchand forain.

Pas de maladies dans l'enfance.

A son entrée à Saint-Maurice, le symptôme qui frappait le plus consistait dans *des troubles de la parole.* Ces troubles s'étaient constitués peu à peu, durant son séjour à l'hopital de la Pitié, et s'étaient accentués régulièrement, comme le montre l'examen suivant :

1° *Examen du langage.* — Examen à l'entrée le 2 mars 1932.

On lui demande : Cela va-t-il bien ? Il répond par gestes : Non.

D. Cela ne va pas bien ? — Il fait signe que oui.

D. Où avez-vous mal ? — Il montre sa tête.

C. Pourquoi ne parlez-vous pas ? parce que vous ne pouvez-pas ? — Il fait signe que oui.

D. Depuis combien de temps êtes-vous malade ? — Il ébauche des mots. On arrive à comprendre 2 mois.

D. Vous êtes tombé malade brusquement ? — Il fait signe que oui.

D. Depuis combien de jours êtes-vous là ? — Il se souvient qu'il est arrivé hier.

Ordres oraux. — Il comprend bien les ordres oraux.

On lui dit de mettre la main sur la tête, de porter le petit doigt droit à l'oreille gauche, de prendre sa casquette, etc.

Il exécute parfaitement ces ordres, mais maladroitement.

Vocabulaire. — On lui montre divers objets : Montre, il dit : « ontre ». Porte-mine, chaîne, Portefeuille, Pantalon, Chaussures.

Il reconnaît bien tous ces objets. Il les désigne par un son mal articulé, mais rappelant tout de même leur nom.

L'épreuve des 3 papiers est bien exécutée.

Ordres écrits : Mettez le petit doigt gauche sur le nez ; très bien exécuté.

Frappez trois coups sur la table de nuit et donnez-moi la main ? Non exécuté.

D'autres ordres ont été bien exécutés.

Calcul : 5 + 5 = 10 ; 6 × 5 = 30 ; 60 + 42 ; on ne comprend pas ce qu'il prononce ; 20 + 15, dit 40.

Notions didactiques. — Ne paraissent pas très altérées.

Ecriture : Tient très mal le crayon, ne sachant comment s'en servir. On le lui met entre le pouce et l'index.

On lui demande d'écrire son nom : il n'y arrive pas. On lui demande d'écrire le chiffre 2, qu'il ébauche.

2) *Recherche de l'apraxie.* — Il semble embarrassé de ses mains.

On lui dit de faire le salut militaire : il porte sa main à l'oreille, mais ne fait pas un véritable salut (main droite). De la main gauche, c'est encore plus mal.

On lui dit de faire un pied-de-nez : il porte la main à son nez, se prend le nez, semble embarrassé, mais ne parvient pas à exécuter le mouvement.

Epreuve de la bougie : il prend maladroitement une allumette dans la boite, mais ne peut arriver à l'allumer.

On fait le geste, en lui demandant si c'est bien : on frotte l'allumette par le mauvais côté. Il montre que ce n'est pas ça. On frotte du bon côté, il montre que c'est bien.

Repas (fonction praxique concernant la manière de manger).

On lui présente le potage avec la cuillère. *Il n'arrive pas à saisir la cuillère,* met ses doigts en cornet, paraît embarrassé. *On lui met la cuillère dans la main, il la porte à sa bouche, des 2 côtés également.*

On lui porte la nourriture à sa bouche : il engloutit tout très rapidement. *Pas de troubles de la déglutition.*

On lui dit de siffler : il ne peut y arriver.

On lui dit de faire la moue : il ne peut y arriver.

Il remue *très mal les lèvres.*

On lui dit de fermer ses lèvres très fort, il le fait très mal.

B. Ouvrez la bouche fort. Très mal exécuté ; cependant le masque ne semble pas tombant.

D. On lui demande de faire le salut militaire, de montrer le poing, à gauche et à droite. Il exécute les ordres très *maladroitement, surtout du côté gauche.*

On lui offre une cigarette, il la prend maladroitement, la porte à sa bouche mais ne peut arriver à l'allumer (il ne peut pas ouvrir la boîte d'allumettes, il ne peut pas prendre l'allumette dans la boîte ouverte, il ne peut pas l'allumer. On l'allume pour lui). Il fume sa cigarette correctement en faisant sortir la fumée par le nez. Il la tient correctement de sa main gauche.

3) *Examen neurologique.* — On lui dit de serrer les mains fort. Il n'y a aucune mise en train ; il n'ébauche aucun mouvement. Quand on lui donne des ordres de mouvement, la mise en train est très difficile, peu à peu il les exécute.

Force musculaire. — *Aux membres supérieurs* : On fait serrer les mains ; il ébauche à peine le mouvement. On n'a pas l'impression qu'il fait l'effort, il serre à peine. Flexion de l'avant-bras sur le bras. La force est intacte.

Aux pieds. — On essaie de lui commander de *lever le pied en l'air* ; il retire violemment toute la pointe. Il suffit même d'approcher la main de la plante du pied pour provoquer ce mouvement violent. Il faut s'y prendre plusieurs fois pour arriver à faire lever le pied correctement.

Force segmentaire bonne des 2 côtés, un peu moins bonne à droite. La tonicité musculaire est égale des 2 côtés.

Réflexes tendineux. Rotuliens : existent peu forts, mais plus forts *à gauche.*

Achilléens : existent légèrement plus forts à droite.

Cutané plantaire : réaction violente, semble fléchir.

Réflexe tricipital, très net ; réflexe radial et cubital abolis.

Pas de réflexes de posture ni au membre inférieur ni au supérieur.

Pas de réflexes de défense.

Aucun accompagnement ni anticipation des mouvements passifs, pas de conservation des attitudes.

Cutanés : Crémastérien : très net.

Cutanés abdominaux : on ne voit que l'inférieur gauche ; les autres ont l'air absents.

Coordination des mouvements : Pas d'asynergie nette, ni de dysmétrie, le malade fait seulement le mouvement d'une main maladroite. On lui commande de faire les marionnettes : il s'embarrasse et fait signe de la tête qu'il ne peut pas à gauche ; cependant le mouvement est ébauché.

L'épreuve d'entraînement du membre supérieur est négative.

Epreuve du verre négative.

On lui fait mettre le talon sur le genou du côté opposé. Le mouvement est fait maladroitement : il porte le talon sur le milieu de la cuisse et fait plusieurs tâtonnements maladroits sans pouvoir mettre précisément le talon sur le genou.

Si on lui fait rapprocher le talon de la fesse il le fait sans brusquerie.

Il touche bien la main au-dessus du plan du lit, sans dépasser très nettement le but.

Fatigue et équilibre : Il marche les jambes écartées en s'appuyant surtout sur le talon, les bras éloignés du corps et sans balancement de ceux-ci. Pas de grosse déviation. Il suit assez bien en marchant une ligne fixée.

La marche à reculons est très difficile.

Le réflexe de la poussée est conservé.

Examen de la sensibilité : Le malade accuse toutes les sensations : tactiles provoquées et surtout la piqûre et le tact.

Nerfs craniens : Face : peu mobile, peu de rides ; pas de parésie faciale ; pas d'asymétrie.

Les globes oculaires sont saillants. A noter que le malade a toujours eu de l'exophtalmie remarquée par sa famille.

Pas de réflexe de P. Marie et Foix.

Le réflexe cornéen existe avec larmoiement. Le réflexe du voile existe également. Le réflexe massétérin semble exister.

Le 5 mars, l'infirmier qui observe le malade dit qu'il est très difficile de le réveiller le matin pour le faire déjeuner, qu'il est comme mort. Mais il se réveille de lui-même vers 9 heures.

On demande au malade depuis combien de temps il est là. Il répond 3 jours, alors qu'il est là depuis le 1er mars.

On lui demande en quel mois on est : il indique le 2e mois. On énumère les mois : il indique février.

Il donne l'impression *d'être engourdi* dans une sorte de torpeur.

Il fait, par gestes, quelques réponses aux questions. On lui demande d'indiquer avec ses doigts combien *de crises* il a eues : il indique une, ce qui est exact. On lui demande *l'année*, en lui montrant une liste d'années écrites. Il reste d'abord longtemps immobile, le papier en main. En insistant, il montre d'abord 1930, puis 1932.

4° *Etude de l'état mental.* — Le malade ne peut parler, mais on s'assure de la façon suivante de l'état des fonctions psychiques et de la mémoire :

1° *Orientation* : certainement conservée.

On lui demande d'indiquer le mois. Il est très embarrassé avec ses doigts. Il montre 3 doigts. Mais on lui présente la liste des mois de l'année et il indique sans hésiter le mois de février, et ceci à plusieurs reprises.

On énumère les doigts et il arrête au mois de février, de la tête. On lui dit : « Est-ce mars ? » Il fait non. Quand on dit « février », il fait oui de la tête.

Pour l'année il la désigne en la montrant du doigt et il dit même, en articulant mal 32.

2° *Orientation de l'espace* : certainement intacte.

On lui demande où il est. Il dit, en articulant suffisamment pour qu'on le comprenne : Charenton, et il ajoute : « connais ». Il fait signe qu'il était passé par là.

Il dit aussi qu'il vient de la Pitié.

Mémoire. — On lui demande son domicile. Il essaye d'articuler, mais on ne comprend pas bien. On prononce plusieurs villes, et quand il entend Paris il fait signe que c'est ça.

On lui demande l'arrondissement. Il prononce une parole inintelligible. On cite tous les arrondissements ; il fait non de la tête devant chaque, mais fait oui d'une façon catégorique quand on prononce le XXe. Pour contrôler, on lui demande si son domicile est près de la Gare du Nord ; il fait signe que non. On donne ainsi plusieurs indications fausses ; il fait signe que ce n'est pas ça, d'une façon énergique. On parle de la place Gambetta, il fait oui avec une grande netteté. On demande quel est l'hôpital le plus près de chez lui et il dit d'une façon très nette : Tenon.

Donc, très bien orienté, sa mémoire est très bonne.

Point très important. Il est à noter que toutes les notions, nettes dans son esprit, ne peuvent être exprimées par ses doigts. Par exemple il lui est impossible de compter sur ses doigts l'arrondissement, alors qu'il le désigne d'une façon parfaite, soit sur une liste écrite, soit sur une liste orale.

Il ne communique guère que par les gestes de la tête, par les réponses par oui et par non et aussi par quelques essais de paroles qui parfois peuvent être comprises.

D. — La guerre ?

R. — Fait signe que oui.

D. — L'avez-vous faite ?

R. — Fait signe que non et ajoute d'une façon nette : j'étais jeune.

D. — Elle a duré combien de temps ?

R. — Il agite ses doigts et ses mains en faisant des efforts, mais sans pouvoir arriver à compter sur ses doigts.

D. — Combien d'années ?

R. — Malgré une mauvaise articulation, on comprend : *cinq*.

D. — On lui dit : n'est-ce pas un, deux... — fait signe que non jusqu'à *cinq*.

Comportement et activité volontaire. — Le malade fait manifestement effort pour répondre à toutes les questions qu'on lui pose. Il essaye de répondre en articulant du mieux qu'il peut, de faire des gestes, des mouvemets de la tête, etc.

On est en contact avec le malade, qui semble présent. Tout au plus peut-on noter, surtout au début de l'examen, un certain engourdissement, mais *un engourdissement plus du type de la torpeur que de l'absence.*

Le comportement dans la salle est normal.

Dans l'intervalle des crises, on ne notait pas de conservation des attitudes segmentaires.

Affectivité. — Quand on lui demande s'il s'inquiète de sa maladie, il semble dire que non.

Il manifeste qu'il est mécontent d'être ici. Il ne donne pas l'impression d'être anxieux. On lui demande s'il veut rester ici ? Il répond non énergiquement. Donc, il n'est pas vraiment indifférent.

On lui dit : on va vous guérir. Il dit *jamais* avec des *larmes dans les yeux* avec manifestement une émotion très profonde. Il s'ennuie.

Les sentiments familiaux sont tout à fait conservés.

Examens de laboratoire. — *Ponction lombaire* : Leucocytes 2,8 ; sucre : traces indosables. Pandy et Weichbrodt négatifs. *Albumine* : 0 *gr.* 40. Benjoin 00000222222221000.

Ventriculographie faite dans le service du Dr Vincent, avait permis d'éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale. Le liquide ventriculaire était normal.

Examens chimiques du sang : Calcium : 0 gr. 61, potassium : 0 gr. 288, sodium : 2 gr. 73.

Evolution : *les crises de catalepsie.*

Pendant son séjour à l'hôpital, les crises se sont reproduites à intervalles variables et toujours avec les mêmes caractères.

La crise était souvent annoncée par l'exagération considérable de l'exophtalmie bilatérale.

Durant la crise, le malade restait absolument immobile, *conservant les positions qu'on lui imprimait,* ne répondant pas.

Il n'avait aucun trouble vaso-moteur ni modification du pouls.

La crise durait 1/4 d'heure à 1/2 heure. La terminaison de la crise était marquée par un certain degré d'agitation des membres inférieurs.

Il eut 3 crises en mars, 4 en avril, 20 en mai et 30 en juin ; les 3, 4, 5 juillet, il a 3 crises par jour. Il entre alors dans le coma et meurt le 9 juillet. L'autopsie ne peut être pratiquée.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a présenté des crises typiques de catalepsie, de l'aphasie, de l'apraxie et des perturbations de certains instincts. La mort a succédé à un véritable état de mal cataleptique.

Les crises de catalepsie consistent dans la suspension brusque de l'activité volontaire avec la conservation partielle ou totale de la conscience et des perceptions. Le malade est pétrifié, immobilisé, mais entend tout et se souvient de ce qui s'est passé.

La conservation de la conscience, l'absence de troubles vaso-moteurs, la durée beaucoup plus longue des crises, les différencient de l'épilepsie. Malgré ces importantes différences cliniques, le fossé qui sépare les deux crises n'est peut-être pas aussi grand qu'on pourrait le croire. On voit, en effet, des associations ou des substitutions ; l'un de nous avec Lagache (1) en a rapporté des exemples.

Ces crises de catalepsie peuvent survenir, comme dans notre observation, d'une façon subintrante et réaliser un véritable état de mal cataleptique. Cette évolution exceptionnelle nous paraît très spéciale.

A ces crises se sont associés deux ordres de troubles, traduisant des réactions cérébrales pathologiques de siège variable : il existait, d'une part, des signes de la série aphasique et apraxique, d'autre part des altérations profondes des grandes fonctions instinctives : faim, soif, comportement moteur et activité génitale. Les premiers signes indiquent, avant tout, une atteinte corticale : les seconds, bien que leur pathogénie soit encore obscure, sembleraient, d'après certains travaux récents, dépendre d'une perturbation des grands centres végétatifs basilaires. Ces signes sont à rapprocher également de l'exophtalmie si curieuse qui précédait chez notre malade l'apparition des crises de catalepsie.

Ces associations complexes indiquent avant tout une diffusion de l'atteinte cérébrale qui cadre bien avec les données physiopathologiques que nous possédons actuellement sur la catalepsie.

Cette observation mérite d'être rapprochée de celle que l'un de nous a

(1) H. Baruk et Lagache. Catalepsie et épilepsie. *Soc. méd.-psychol.*, février 1933.

rapportée avec Claude et Lhermitte (1), ainsi que d'un malade présenté récemment par Alajouanine et Thurel et Ombrédanne (2). Dans de telles observations, les différents syndromes restent incomplets, variables dans le temps et semblent dépendre moins de lésions en foyer que de processus d'encéphalites diffuses, toxiques ou dégénératives.

Psycho-polynévrite sensitivo-motrice consécutive à la chrysothérapie, par MM. CH. GERNEZ et P. NAYRAC (de Lille).

Des récents travaux (en particulier ceux de M. Alajouanine et ceux de M. Chavany) ont mis en évidence les accidents nerveux de la chrysothérapie. Nous avons cru intéressant de présenter une observation nouvelle.

Observation. — Del... Charles, âgé de 43 ans, vient consulter le 16 mars 1934 pour laryngite.

Les troubles de la voix ont débuté il y a un an. Après une amélioration passagère, la dysphonie a reparu il y a 6 mois.

A l'examen on constate l'existence d'une tuberculose cavitaire du poumon gauche avec tuberculose laryngée consécutive. l'exceptoration est bacillifère.

Un pneumothorax est institué le 22 mars 1934. Il est rapidement efficace. L'expectoration diminue peu à peu et le 13 août une bacilloscopie est négative. L'état général est redevenu excellent, le poids a augmenté de 3 kg., la courbe thermique est normale, les troubles laryngés ont presque entièrement disparu.

Sur l'insistance du médecin traitant, le malade est soumis à un traitement aurique. Il reçoit, toutes les semaines, à partir du 10 juillet, une injection intramusculaire de 0,20 de myochrysine en solution huileuse.

Vers la fin du mois d'août, alors qu'il avait reçu une dose totale d'un gr. de sels d'or, le malade présente de l'insomnie et des douleurs très vives dans les membres inférieurs ; il est en proie la nuit à une agitation considérable ; il éprouve au niveau de la plante des pieds et des cous-de-pied des sensations de brûlure intolérables, qu'il essaye en vain de calmer par des applications de liniments et d'onguents, des bains de pieds chauds. Il y renonce bientôt car les douleurs s'accentuent encore par la balnéation.

Quelques jours plus tard il éprouve de l'engourdissement marqué des jambes, avec une grande difficulté à la marche ; il a l'impression que les pieds, les jambes, les cuisses sont pesants comme s'ils étaient revêtus de plomb. Les brûlures des membres inférieurs s'accentuent encore tandis qu'apparaît une éruption vésiculeuse assez discrète à la plante des pieds et au niveau des malléoles.

Enfin, presque en même temps apparaissent des contractions musculaires involontaires au niveau des muscles du bras, de l'avant-bras et du thorax.

Malgré ces signes prémonitoires, la médication aurique n'est pas suspendue et le malade reçoit encore 3 injections de myochrysine jusqu'au 10 octobre, date à laquelle nous le revoyons.

Nous sommes immédiatement surpris par l'altération considérable de l'état général : les traits sont tirés, le malade a maigri de près de 5 kg. en un mois. Il est affaissé, déprimé et paraît en proie à un état d'agitation et d'anxiété que nous ne lui connaissions pas jusqu'alors. Il se plaint d'ailleurs de cet état ainsi que d'une insomnie qui ne lui

(1) H. CLAUDE, LHERMITTE et H. BARUK. Syndrome catatonique avec négativisme unilatéral. Aphasie, troubles pseudo-bulbaires, perturbation de la circulation et de la nutrition par encéphalose diffuse. *Encéphale*, mars 1932, n. 3 t. XXVII.

(2) TH. ALAJOUANINE, R. THUREL et H. OMBRÉDANNE. Somato agnosie et apraxie du membre supérieur gauche. *Société de Neurologie*, 3 mai 1934, p. 695.

permet de prendre que quelques minutes de repos la nuit. La démarche est mal assurée, la station debout pénible.

Lorsque nous découvrons le malade nous sommes tout d'abord frappés par des contractions fibrillaires qui siègent sur la plupart des muscles des membres et du tronc ; il s'agit de trémulations incessantes des faisceaux musculaires : elles sont brèves, insuffisantes le plus souvent pour déplacer l'axe du membre ; elles se répètent sans interruption et sans rythme. Elles sont surtout visibles au niveau du grand pectoral, du biceps, du brachial antérieur, des fessiers et du quadriceps fémoral. Ces contractions ne sont pas douloureuses, elles s'exagèrent par l'exposition au froid.

L'examen neurologique ne permet pas de déceler de troubles importants : les douleurs spontanées sont peu marquées, elles siègent surtout aux membres inférieurs. La sensibilité objective est intacte. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. La motricité est altérée de façon globale ; il n'existe pas de paralysie, pas d'atrophies musculaires systématisées. Tous les mouvements sont lents, pénibles ; la force musculaire est considérablement diminuée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; il existe de l'incoordination et un léger tremblement statique des mains. Aucun trouble appréciable du côté de la face ; les pupilles sont égales, en myosis et réagissent normalement. Pas de signes méningés.

Depuis quelques jours, l'éruption cutanée qui avait débuté par les membres inférieurs se généralise sous forme d'érythème vésiculeux qui siège surtout au niveau de la région lombaire et de l'abdomen.

Les urines sont courtes mais ne contiennent pas d'albumine. Le reste de l'examen est négatif.

Un examen du sang pratiqué le 10 octobre donne les résultats suivants :

Cytologie : globules rouges 4.987.500 par millimètre cube ne présentant aucun caractère pathologique ; globules blancs 12.400 par millimètre cube ; hémoglobine 96 % ; valeur globulaire 0,97.

Numération globulaire : polynucléaires neutrophiles 66 % ; polynucléaires éosinophiles 3 % ; polynucléaires basophiles 0 ; lymphocytes et moyens mononucléaires 26 % ; grands mononucléaires 3 % ; formes de transition 2 % ; myélocytes 0.

Le malade est mis au repos absolu. Nous lui conseillons de l'hyposulfite de magnésie par voie buccale et des comprimés de 0,10 de gardénal en cas d'insomnie.

Nous le revoyons le 22 octobre.

L'état général s'est encore considérablement aggravé ; le poids a baissé de 2 kg. en 10 jours.

L'anorexie est complète.

Le malade éprouve une sensation d'asthénie considérable à laquelle se mêle une anxiété de plus en plus grande : il s'inquiète de son état, croit qu'il ne guérira pas, se lamente sans cesse et pleure facilement.

Il est en proie la nuit à une agitation incessante : incapable de dormir il essaye de se lever et ne reconnaît pas son entourage. Cet état de confusion mentale impressionne vivement les siens.

A l'examen, les traits sont tirés, le facies légèrement plombé ; la langue est saburrale et sèche. Les pupilles sont en myosis. On observe quelques contractions fibrillaires des muscles peauciers de la face et des masséters.

Au tronc et aux membres les contractions fibrillaires se sont généralisées et intensifiées ; elles sont incessantes et soulèvent la peau presque sans arrêt.

La station debout est presque impossible : le malade tremble sur ses jambes et élargit sa base de sustentation. Les mouvements des membres supérieurs sont lents, imprécis ; il existe du tremblement ; l'impotence est telle que le malade ne peut plus s'habiller ni manger sans aide.

L'examen neurologique ne montre pas d'atrophie musculaire, pas de paralysie réelle de groupes musculaires déterminés ; tous les mouvements sont pénibles, lents et imprécis.

Pas de trouble de la sensibilité objective, pas d'hyperesthésie cutanée.

Les réflexes cutanés sont normaux, mais les réflexes rotuliens et achilléens sont considérablement diminués.

Le reste de l'examen met en évidence des *sueurs profuses* qui siègent surtout au niveau de la face, du cuir chevelu et de la partie supérieure du thorax.

L'éruption cutanée est sensiblement analogue à ce qu'elle était le 10.

La température qui était normale jusqu'alors, s'élève progressivement et dépasse 38° depuis quelques jours. Le pouls est rapide, instable, petit. La tachycardie oscille autour de 90. Il y a tendance au rythme bigéminé.

Par moments, on perçoit des extrasystoles. Le cœur est nettement assourdi. La tension est très difficile à prendre à cause des myoclonies incessantes qui soulèvent le brassard huméral ; elle est de 14-9 environ.

Le foie est normal, la rate non percutable.

Les urines sont courtes, ne contiennent pas d'albumine.

L'examen thoracique montre que les lésions pulmonaires sont collabées d'une façon très satisfaisante et que le poumon droit est resté parfaitement normal.

Devant l'altération profonde de l'état général et l'aggravation des troubles psychiques, nous conseillons à la famille de faire admettre le malade dans une clinique spéciale où il sera possible de l'isoler et de le soumettre à un examen plus complet.

Le 26 octobre, l'état général s'est encore notablement aggravé. La température est à 39°4, le pouls à 125, le malade urine très peu, 200 cmc. par 24 heures, les sueurs sont très abondantes. Les troubles mentaux ont empiré : le malade présente nettement de la confusion mentale avec amnésie ; il est très agité, se lève le nuit, s'habille et veut sortir. Il ne reconnaît pas l'infirmière et tient des propos incohérents. Il a perdu le lendemain matin le souvenir de tous les incidents survenus la nuit.

L'examen neurologique confirme les constatations précédentes ; on note cependant que les réflexes aux membres inférieurs sont complètement abolis.

Un examen du fond d'œil ne montre aucune altération de la papille.

L'examen du sang pratiqué le 24 octobre donne les résultats suivants :

Dosage de l'urée : 0 gr. 426 par litre.

Réaction de la fixation du complément nettement négative.

Réaction de Hecht nettement négative.

Réaction de Kahn nettement négative.

Le malade est soumis au traitement suivant : régime hypotoxique, boissons abondantes, hyposulfite de magnésie *per os*, injections sous-cutanées de sérum glucosé et injections quotidiennes d'huile camphrée.

On essaye de combattre l'insomnie par le gardénal auquel on doit rapidement renoncer, cet hypnotique semblant accentuer l'agitation et la confusion mentale.

Après une semaine de ce traitement, l'état général s'améliore un peu. Le taux des urines s'élève à deux litres par 24 heures ; la température descend aux environs de 38°.

La persistance du syndrome neurologique nous incite cependant à faire une ponction lombaire le 3 novembre. En voici les résultats.

Liquide d'aspect limpide, incolore.

Examen microscopique : Lymphocytose normale :

1 lymphocyte par millimètre cube (numération à la cellule de Nageotte).

Réaction du Benjoin colloïdal : 00000 22100 00000 T 0.

Bordet-Wassermann négatif.

Examen chimique :

Albumine : 0 gr. 26 par litre.

Urée : 0 gr. 318 par litre.

Une recherche qualitative de l'or dans le liquide a été effectuée par MM. Polonowski et Boulanger, selon la technique de Coquoin : elle a donné un résultat *nettement positif*.

Le 7 novembre la température est sensiblement normale, la diurèse est satisfaisante ; les troubles mentaux se sont nettement améliorés, le malade présente encore de temps à autre de la confusion mentale et de l'agitation nocturne, mais les signes neurologiques sont en régression : les contractions fibrillaires sont moins intenses et moins fréquentes;

les troubles de la marche se sont un peu améliorés ; les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs.

Le malade a encore maigri de près de 4 kilogrammes.

Le 19 novembre l'amélioration de l'état général se confirme malgré un nouvel amaigrissement de 3 kilogrammes. L'appétit revient nettement.

Les troubles psychiques ont presque entièrement disparu : à l'anxiété a fait place un peu d'apaisement ; les nuits sont meilleures, le malade commence à s'intéresser aux faits extérieurs et à reprendre confiance. Les contractions fibrillaires ont presque entièrement disparu, il en persiste cependant encore quelques-unes au niveau du peaucier du cou, du masséter, des membres supérieurs et des fesses. Le malade éprouve encore une impression de fatigue et de lourdeur dans les bras et dans les jambes, mais il commence à faire sa toilette lui-même et à manger seul.

La sensibilité objective est restée normale ; il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée, pas d'atrophie musculaire. Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis. De plus, les réflexes radio-périostés sont très diminués. Les réflexes tricipitaux sont normaux, les réflexes cutanés sont également normaux.

L'éruption a complètement disparu sur le tronc ; la plante des pieds et la paume des mains desquament par larges lambeaux.

Le cœur est toujours rapide et le pouls à 110 bien que la température soit sensiblement normale. La tension artérielle est de 13 1/2-8 1/2.

Le reste de l'examen somatique ne montre rien d'anormal. La plèvre gauche est réinsufflée et l'état pulmonaire est aussi satisfaisant que possible.

On a l'impression que le malade est entré définitivement en convalescence.

En résumé : tuberculose pulmonaire. En un mois et demi, un gramme de myochrysine : douleurs des membres inférieurs, insomnie avec agitation. Dans les six semaines qui suivent, soixante centigrammes d'or : accentuation des phénomènes, gêne de la marche, éruption vésiculeuse, secousses fibrillaires. Cessation du traitement. Dans les deux semaines qui suivent : diminution puis disparition des réflexes rotuliens et achilléens. Un mois après la cessation de l'or : grande amélioration.

Cette observation rappelle de très près à beaucoup d'égards celles qui ont été publiées antérieurement, en particulier celles de MM. Chavany et Chaignot (*Presse médicale*, 24 mars 1934). Nous y retrouvons les douleurs vives, brûlures intolérables, que M. Chavany rapproche de celles que Foix appelait des douleurs à type cellulaire ; les phénomènes d'insomnie avec anxiété ; les secousses fibrillaires ; les perturbations sudorales.

Mais ici, nous observons des signes objectifs *moteurs* d'une grande importance : les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, tandis que les polynévrites chrysothérapiques montrent en général une prédominance sensitive très nette. Tout au plus MM. Alajouanine, Mauric et Fauvert (*Société médicale des Hôpitaux*, 2 février 1934) signalent-ils des troubles moteurs et réflexes discrets, simple diminution des réflexes. A notre avis, cette particularité de notre observation tient à ce que le traitement par l'or a été continué malgré l'apparition des premiers signes nerveux : l'intoxication a ainsi été plus profonde. On voit même mise en évidence l'accumulation, puisque la chrysothérapie cessant au début d'octobre, c'est seulement à la fin du mois que les réflexes s'affaiblirent, puis disparurent définitivement.

Enfin il est particulièrement intéressant de souligner la persistance de

l'or dans le liquide céphalo-rachidien plus d'un mois après cessation des injections et l'intensité des troubles psychiques.

Forme familiale de l'encéphalite périaxile diffuse (Maladie de Schilder). Cas anatomo-clinique, par MM. G. Heuyer, J. Lhermitte et Mlle Claire Vogt.

Les formes familiales de l'encéphalite périaxile diffuse ou maladie de Schilder sont très rares. Nous n'avions pu en retrouver qu'une douzaine d'observations dans la littérature médicale, lors de la présentation de nos deux malades à la Société de Neurologie en décembre 1933.

Jusqu'à maintenant, le diagnostic de la maladie de Schilder n'est, pour ainsi dire, jamais fait du vivant du malade. Il l'est exceptionnellement dans quelques cas familiaux après vérification anatomique d'un premier cas.

Nous avions posé le diagnostic de maladie de Schilder du vivant de nos deux enfants, en raison même du tableau clinique très particulier qu'ils présentaient. La lecture de ces cas publiés, en ne retenant que ceux survenus chez des enfants, et les cas familiaux (ces derniers d'ailleurs tous infantiles sauf ceux de Ferraro) n'avaient fait que confirmer notre diagnostic. En particulier, l'analogie de nos observations avec les cinq rapportées par Knud Krabbe en 1916, chez des enfants un peu plus jeunes toutefois, était frappant.

Les deux enfants que nous avons suivis toute l'année dernière sont morts. Nous avons pu avoir la vérification anatomique pour l'un d'eux. Et c'est la justification de notre diagnosttic que nous apportons ici, ayant l'intention de faire un travail plus complet sur le sujet qui paraîtra ultérieurement dans l'*Encéphale*.

Voici d'abord résumée et complétée l'observation clinique de notre cas anatomique.

Observation. — Jacqueline D..., 2 ans 1/2. Née à terme. Poids 4 kilogs. Accouchement normal, l'enfant a crié immédiatement. Son premier développement est sensiblement normal. Première dent à 9 mois, premiers pas à 1 an, premiers mots à 1 an, première phrase vers 15 mois.

Un peu après un an, comme son frère aîné, et sans épisode infectieux, elle présente un arrêt dans son développement psycho-moteur. Ne marche pas seule, ne fait pas grands progrès pour parler. En février 1933, à l'âge de 20 mois, les parents inquiets du retard de la marche et de l'apparition des *troubles oculaires*, nystagmus, consultent. Lors de cet examen, il est, paraît-il, noté, outre le nystagmus, que J... marche sur la pointe des pieds. Un traitement antisyphilitique intensif est institué et continué très régulièrement.

En août 1933, J... éprouve de plus en plus de difficulté à se tenir debout. En octobre, *la maladie prend une allure aiguë* et en trois semaines se trouve constitué un tableau clinique très comparable à celui de son frère B... L'enfant pousse des cris perçants, incessants, surtout la nuit. Elle ne peut plus se tenir ni debout ni assise. Sa tête devient branlante. Des crises de contracture en flexion des membres inférieurs apparaissent, très rapprochées. Une rigidité permanente envahit les membres inférieurs et supérieurs.

Vers le 17 octobre, la parole devient rare, puis disparaît complètement. Des accès de spasme glottique surviennent avec cornage et tirage. Apparition aussi de stridor.

Examen en novembre 1933. — Enfant de 2 ans 1/2 qui présente un ensemble de troubles moteurs, oculaires et intellectuels analogues à ceux présentés par son frère.

1° *Troubles moteurs.* — L'enfant ne peut ni se tenir assise ni tenir sa tête. Elle aussi a une quadriplégie spasmodique.

Les *membres inférieurs* sont contracturés en flexion. La contracture est facilement réductible en dehors des crises.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont égaux des deux côtés. Ici aussi la percussion du tendon rotulien détermine une flexion des orteils.

Le signe de Babinski est bilatéral avec éventail.

Il n'y a ni clonus de la rotule ni trépidation épileptoïde du pied. Il n'y a pas de signe d'automatisme médullaire.

Aux membres supérieurs la contracture est moins marquée, elle disparaît même totalement dans les périodes de calme complet. La contracture est en flexion des deux côtés avec la main fermée.

Les *réflexes tendineux* existent des deux côtés.

Les *réflexes cutanés* abdominaux, recherchés en dehors des crises, existent.

La *sensibilité* semble intacte ; le tact, la douleur, provoquent des réactions.

Les *troubles vaso-moteurs*, un peu moins marqués que chez B..., sont importants néanmoins : les membres inférieurs surtout sont violacés et froids.

J... présente de même que B... des crises de rigidité. Pendant les crises, l'enfant d'abord couchée sur le dos semble entraîner vers la droite, elle se met sur le côté droit formant un arc en ciel. La tête est en hyperextension, puis s'incline à droite. Aux membres supérieurs la contracture en flexion s'exagère et lorsque la tête est à droite on note parfois une élévation du bras gauche. Les membres inférieurs, en dehors de la crise, sont en extension, puis le gauche se fléchit et croise le droit. Au niveau du pied gauche on peut constater un signe de Babinski spontané avec éventail. A la fin de la crise, le membre inférieur droit se fléchit aussi, le gauche l'est au maximum.

Les crises de contracture s'accompagnent de cris pendant toute leur durée.

Nerfs craniens. — L'enfant présente un stridor continuel. Elle est sujette à des accès de spasme glottique avec cornage et tirage que la mère calme avec des applications de compresses chaudes sur le cou.

Elle n'a pas de troubles de la déglutition avec reflux des aliments par le nez comme son frère. Seulement elle garde, paraît-il, très lontemps les aliments dans la bouche avant de les avaler.

Les réflexes du voile et du pharynx sont presque abolis.

L'examen du larynx (laryngoscopie directe faite par le Dr Magdelaine) révèle une parésie des dilatateurs du larynx, avec une glotte qui s'ouvre mal dans l'inspiration.

Il ne semble pas qu'il y ait de *troubles de l'audition.*

Troubles oculaires. — On note un nystagmus horizontal, bilatéral spontané, très accentué. Il n'y a pas de paralysie oculaire. Les réflexes photo-moteurs sont normaux. Au fond de l'œil, pas de lésion ophtalmoscopique, les papilles sont de coloration normale.

Troubles sphinctériens. — Il y a incontinence des matières et des urines.

Etat intellectuel. — Arriération intellectuelle. J... conserve une certaine affectivité et comme son frère, sait manifester sa joie et son mécontentement.

La *radiographie du crâne* montre un aspect cérébriforme net.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide clair. Albumine : 0,80 ; sucre : 0,80. B.-W. négatif.

L'examen viscéral est normal. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

L'enfant est revue régulièrement. L'état neurologique se modifie peu. L'atrophie optique commence à apparaître vers mars 1934. A cette période, J... pousse des cris incessants, redoublant dès qu'on l'approche.

Un examen de sang est fait le 21 avril 1934 en vue de rechercher le trouble du métabolisme des lipoïdes.

Cholesthérine (sérum) : 1,41 °/oo ; lipides totaux (sérum) : 15,50 : phosphore lipidique du sang total : 0,047 °/oo.

Dans les mois suivants, on note une diminution des crises paroxystiques ; la rigidité est moins marquée, l'atrophie optique bilatérale devient définitive, l'amaigrissement de plus en plus intense aboutit à un véritable état de cachexie.

J... meurt le 13 juillet 1934, à la suite de troubles respiratoires avec hyperthermie considérable, analogues à ceux présentés par son frère aîné, mort en mai 1934, troubles vraisemblablement d'origine bulbaire. L'examen anatomique des poumons s'est montré normal.

Anatomie pathologique.

Macroscopiquement le cerveau était mou, flasque, il était aplati et atrophié. Les coupes vertico-frontales montrent des lésions classiques de la maladie de Schilder, conservation de la substance grise corticale, démyélinisation marquée du centre ovale avec la conservation des fibres en U des circonvolutions.

Le cervelet, la protubérance ont un aspect sensiblement normal. La région des corps opto-striés paraît atrophiée.

Examen histologique. Cervelet. — Par la méthode de Weigert, la substance blanche apparaît décolorée dans son ensemble avec des renforcements par endroits. Les noyaux dentelés sont mal délimités, pâles. Ils donnent naissance à des fibres qui constituent les pédoncules cérébelleux supérieurs mais sont atrophiés des deux côtés, bien délimités néanmoins et assez riches en fibres, ils tranchent sur la coupe, la protubérance y compris. Fait important, le pédoncule cérébelleux supérieur est mieux coloré à la partie antérieure de son trajet qu'à son origine dans le noyau dentelé. La lésion est plus marquée d'un côté.

A un faible grossissement, on constate la raréfaction considérable des fibres du centre ovale et du cervelet. La dégénérescence de la substance blanche est régulièrement distribuée, mais, cependant, par places, la démyélinisation apparaît nettement importante

Pour ce qui est du noyau dentelé, des deux côtés on aperçoit nettement cette lame repliée de substance grise, mais aussi bien le hile que la toison sont extrêmement clairsemés.

Plus loin apparaît le pédoncule cérébelleux supérieur qui, comme nous l'avons dit, est assez bien myélinisé et tranche sur le reste de la préparation. Les cellules des noyaux dentelés sont très riches en pigment, les fibres de cette substance sont extrêmement raréfiées ou dégénérées.

Dans les vaisseaux de la substance blanche du cervelet, on constate de nombreux produits de désintégration lipoïdique ; la couche des grains est très pauvre en fibres ; aucune lésion en foyer.

(Méthode hématoxyline-éosine). *Cortex cérébelleux.* Les cellules de Purkinje sont assez nombreuses, mais cependant nettement diminuées de nombre. La plupart sont enfouies dans les parties superficielles de la couche des grains. Dans la substance moléculaire, légère prolifération névroglique. Dans la substance blanche, le processus de désintégration est en pleine activité.

On constate de nombreux corps granuleux, mais aucune prolifération vasculaire de type inflammatoire.

Noyau dentelé. — Les cellules du noyau dentelé sont en pleine dégénérescence, la plupart sont privées de noyau et de nucléole et réduites à des masses granuleuses arrondies ou a de simpls fantômes cellulaires.

En certains endroits, on ne retrouve plus qu'une vacuole claire qui a pris la place de la cellule.

A côté des noyaux dentelés apparaissent, disséminés dans le tissu, un très grand nombre de corps granuleux chargés de pigment brun-noir. Le pigment inclus dans ces corps granuleux est du type mélanique, ne prenant pas la coloration ferrique et résistant aux acides.

En plusieurs points, nous avons rencontré des hétérotopies dans la couche moléculaire formées par le groupement en amas des cellules des grains complètement indépendantes de la couche granuleuse légitime.

Méthode de Nissl. Celle-ci montre la conservation des grains. La couche, cependant, n'est pas aussi dense qu'à l'état normal : raréfaction des cellules de Purkinje dont la structure, les expansions sont rares, le noyau en hyperchromatose ou, au contraire, décoloré. Dans beaucoup de noyaux, le nucléole est invisible.

La méthode de Reumond-Trelles (après imprégnation par l'argent sur coupes à la celloïdine) montre dans la substance blanche du cervelet la fragmentation des cylindres-axes qui ne sont plus représentés que par des filaments tortueux ou en zigzag et très amincis.

Dans la substance blanche centrale du cervelet, on ne rencontre absolument plus aucun faisceau distinct, aucune nappe de fibres conservées. Entre ces cylindres-axes tronçonnés, on constate la présence abondante de corps granuleux, ceux-ci se colorent



Fig. 1. — Coupe frontale en lobe occipital ; ramollissement de la région du pli courbe. Démyélinisation diffuse.

en gris-acier et leur noyau est invisible. Le tissu névroglique a beaucoup proliféré, ainsi qu'en témoigne la multiplication des noyaux. A noter que les axes blancs des lamelles sont moins atteints dans leurs fibres que la substance de l'album. Les cylindres-axes, cependant, apparaissent irréguliers et souvent spiralés. Les cellules de Purkinje sont entourées d'un réseau de fibres assez bien colorées mais très irrégulières. On relève l'absence de fibres en corbeilles.

Dans la substance des grains on reconnaît également, par endroits seulement, le réticulum des fibrilles nerveuses. Les cellules de Purkinje qui sont conservées présentent, pour certaines d'entre elles, le phénomène de l'ondulation des dendrites (ophidiose) et leur hypertrophie.

Méthode de Bielchowsky. — Avec la méthode de Bielchowsky, on remarque la réduction très importante de la couche des grains, la raréfaction des fibrilles nerveuses, le renflement du cylindre-axe des cellules de Purkinje.

Avec le Sharlach, nombreux corps granuleux contenant des enclaves lipoïdiques colorées en rouge, dans la substance blanche du cervelet.

Sur une coupe inférieure des lobes du cervelet, on constate dans l'album une dégé-

nérescence diffuse mais s'accusant nettement par des taches confluentes qui donnent à la coupe un aspect pommelé tout à fait caractéristique.

Hémisphères cérébraux. — Les sections frontales du *lobe occipital* (fig. 1) montrent l'existence d'une démyélinisation centrale complète respectant uniquement la zone immédiatement sous-jacente aux circonvolutions (fibres d'association).

En beaucoup de régions, la zone de transition est absolument abrupte entre les fibres conservées et la zone dégénérée. La substance grise est sous-tendue par un ourlet noir. En une région, on constate l'existence d'un véritable foyer de ramollissement. Un peu plus en avant, ce foyer de ramollissement se transforme en une fissure qui sectionne les fibres de projection des circonvolutions pariétales. Le corps calleux est mince, pâle, tout le lobe pariétal est dégénéré.

Au microscope cette fissure apparaît formée par des parois absolument abruptes dans lesquelles on reconnaît encore des fibres dégénérées. Dans la zone de la substance blanche se trouvent de très nombreux corps granuleux. Au microscope, au-dessous de

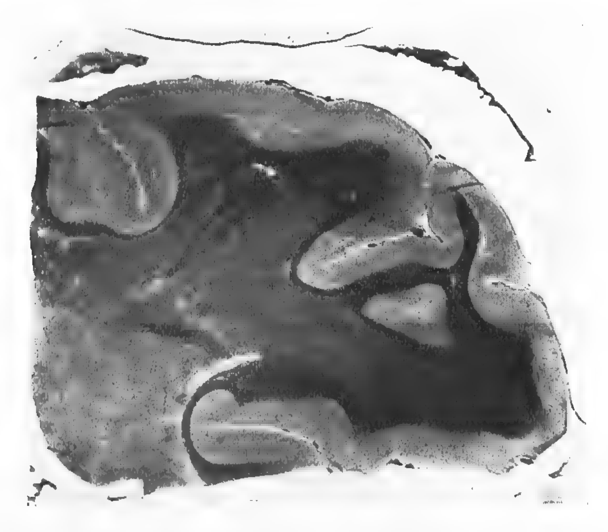


Fig. 2. — Circonvolution frontale et pariétale ascendantes. Démyélinisation du centre ovale, conservation des fibres d'association, fissurations entre la zone dégénérée et la zone relativement conservée.

la circonvolution, ces corps granuleux se massent en très grand nombre pour former une bande plus fortement colorée. On relève également que la partie profonde de la circonvolution est véritablement aréolaire.

Autour des vaisseaux de la substance blanche s'accumulent, en grand nombre, des corps granuleux qui forment une gaine autour des vaisseaux.

Le cortex avec la méthode de Nissl montre que les plans stratigraphiques sont conservés sur la majorité des circonvolutions, mais les cellules nerveuses sont certainement très réduites de volume et de nombre. On constate la prolifération de certains noyaux de la névroglie qui sont vésiculeux et extrêmement pauvres en chromatine.

La région rolandique (fig. 2) est frappée des mêmes lésions, c'est-à-dire que l'on observe une dégénérescence complète de la substance blanche centrale avec conservation uniquement des fibres sous-corticales. Dans la circonvolution rolandique le nombre des cellules nerveuses est certainement très réduit et, fait important, on ne retrouve pas de cellules géantes de Betz. Le protoplasma cellulaire, d'autre part, dépourvu de corps de Nissl, est homogène et coloré en bleu pâle.

En de nombreux points, on observe que les cellules sont disposées sans ordre. Dans l'ensemble, les cellules nerveuses sont mal formées, sans prolongements, sans corps de Nissl et leur coloration est extrêmement pauvre.

Dans le lobe frontal, la dégénérescence est extrêmement accusée ainsi que dans les lobes pariétaux, temporaux et occipitaux seule la substance blanche sous-corticale est conservée.

Noyaux centraux. — Sur les coupes frontales colorées par la méthode de Nissl on constate que le noyau caudé et le noyau lenticulaire sont atrophiés et ramollis. Le globus pallidus apparaît spécialement affecté ainsi que le noyau caudé. Dans celui-ci les cellules sont assez bien conservées, également dans le putamen, dans lequel on retrouve les petites cellules d'association et les cellules pallidales (fig. 3).

Diencéphale (méthode de Loyez). Démyélinisation des couches optiques, conservation des fibres qui se rendent au noyau rouge ou qui en partent. La région du noyau



Fig. 3. — **Coupe rontale de l'hémisphère gauche. Démyélinisation diffuse, ramollissement du noyau caudé.**

rouge est la mieux myélinisée de la région. On aperçoit les filets radiculaires du nerf oculaire commun. Le pied du pédoncule est démyélinisé. Démyélinisation des *toenia semicircularis*.

(Méthode à l'éosine-hématoxiline.) La couche optique est certainement pauvre en cellules mais elle est mieux pourvue dans sa partie interne que dans sa partie externe. Ici, en effet, la démyélinisation est extrêmement poussée et les cellules nerveuses ont pratiquement disparu sur toute l'étendue du champ. Il existe même, de place en place, de petites zones ramollies dans lesquelles on rencontre des corps granuleux.

La partie ventrale du diencéphale est bien mieux conservée que la partie dorsale. Pas de corps granuleux pigmentaires.

Pédoncule cérébral. — La coupe du pédoncule cérébral montre la conservation du faisceau longitudinal postérieur, du pédoncule cérébelleux supérieur, du faisceau central de la calotte ; le ruban de Reil médian et latéral est pâle, le pied du pédoncule est complètement dégénéré.

Sur le nerf moteur oculaire commun, en dehors du tronc cérébral, on constate que les fibres nerveuses sont mélangées avec des éléments qui sur la coupe transversale se présentent comme des éléments granuleux et semés de plusieurs noyaux quelquefois cen-

traux et qui sur la coupe longitudinale sont formés par des fibrilles très fines colorées en rose.

Protubérance annulaire. — Méthode de Loyez (fig. 4). Démyélinisation diffuse des

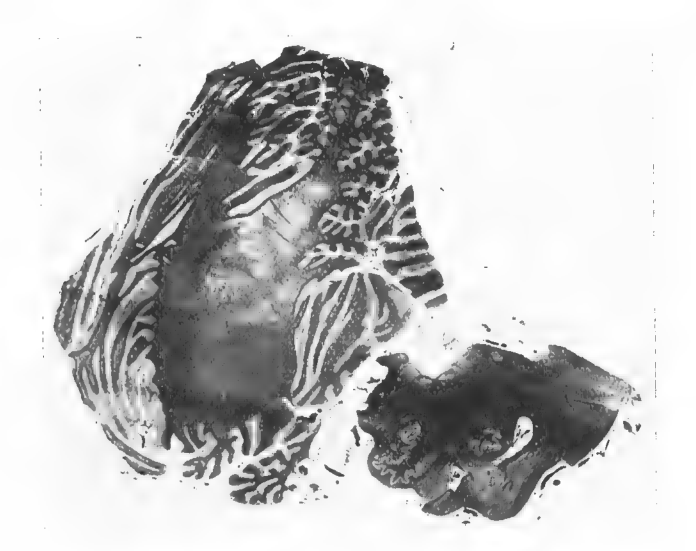


Fig. 4. — Bulbe et cervelet. Dégénération de l'album et du noyau dentelé.



Fig. 5. — Bulbe à la décussation piniforme. Dégénération pyramidale complète.

pédoncules cérébelleux moyens plus marquée dans la partie médiane que dans la partie latérale. Conservation parfaite d'un pédoncule cérébelleux supérieur ; du côté opposé, réduction de volume, mais ces deux faisceaux restent encore très bien isolés.

Les noyaux du toit du cervelet sont richement pourvus en fibres. Dégénérescence complète des fibres de projections cortico-bulbo-spinales.

Le ruban de Reil tranche par sa coloration sur les zones démyélinisées antérieures et postérieures, car, dans son ensemble, la calotte protubérantielle est démyélinisée. Cependant, en arrière, on constate que le faisceau longitudinal postérieur est bien myélinisé. Le raphé médian est très riche en fibres faiblement colorées.

Dans son ensemble, la protubérance est certainement réduite de volume, le quatrième ventricule est nettement élargi.

Bulbe. Segment supérieur. — Dégénération complète des pyramides bulbaires, conservation des olives qui sont traversées par des fibres olivo-cérébelleuses en nombre cependant réduit. La toison de l'olive est dégénérée des deux côtés ; au contraire, on peut suivre les fibres cérébelleuses sur une assez grande étendue. Le noyau latéral du bulbe est bien pourvu en fibres, de même la substance interolivaire.

Partie inférieure. — La dégnération des pyramides est complète et la zone dégénérée



Fig. 6. — Moelle cervicale supérieure. Dégénération des F. pyramidaux.

est limitée en avant par les fibres arciformes externes, pâles mais relativement conservées. Il est à noter que dans la partie inférieure du bulbe, la démyélinisation diffuse apparaît ; seules sont ménagées les fibres des cordons postérieurs qui s'arborisent dans les noyaux de Goll et de Burdach ainsi que la décussation piniforme qui tranche par sa coloration sur le reste de la coupe.

Le faisceau latéral du bulbe est très bien coloré, les fibres olivo-cérébelleuses très rares. Les fibres de l'hypoglosse sont très bien colorées en noir. L'épendyme ne présente rien de particulier.

Les noyaux dorsaux du bulbe sont bien conservés dans leur ensemble, cependant les cellules nerveuses sont très chargées en lipoïdes, mais les corps de Nissl sont parfaitement reconnaissables.

Bulbe inférieur (fig. 5). Dans le bulbe inférieur, les noyaux de Goll et de Burdach sont bien reconnaissables. Les cellules sont normales, très légèrement chargées de lipochromes. Les cellules de l'olive bulbaire sont normales. Aucune altération vasculaire.

Moelle. — Dégénérescence complète des deux faisceaux pyramidaux croisés. Intégrité des faisceaux fondamentaux et postérieurs. Les cordons latéraux sont un peu pâles dans leur ensemble (fig. 6).

Telle est l'histoire anatomo-clinique de notre cas. Nous ne discuterons pas l'hérédité de cette famille longuement étudiée lors de notre pré-

cédente communication. Nous rappellerons seulement que cet enfant était la sixième d'une famille de 7 enfants. Sur les 7, quatre sont déjà morts de maladie de Schilder, la dernière âgée de 16 mois semble commencer cette maladie.

Tant par la clinique que par l'anatomie pathologique, ce cas offre les plus grandes analogies avec les cas décrits par Krabbe. Cliniquement, en effet, le tableau réalisé est superposable. Mais l'évolution n'est ni aussi rapide ni aussi régulièrement progressive, elle procède plutôt par poussées successives, début assez lent se traduisant par un arrêt de développement (l'enfant ne fait pas de progrès pour marcher), puis vers 21 mois première poussée évolutive marquée par l'apparition de troubles cérébelleux, pyramidaux et oculaires. A 2 ans 1/2, nouvelle poussée évolutive aiguë, réalisant alors en 15 jours à 3 semaines, le tableau complet de la maladie de Schilder. Ensuite, l'évolution redevient subaiguë jusqu'à la mort qui se produit vers 3 ans 1/2 ou 4 ans, selon les cas.

Anatomiquement, on note la démyélinisation diffuse classique de la substance blanche avec intégrité relative de l'écorce grise, l'existence de la bande sous-corticale noirâtre, composée surtout de corps granuleux chargés d'un lipo-pigment de coloration brune, la conservation à ce niveau des fibres en U. Dans la substance blanche, les corps granuleux envahissent les espaces périvasculaires et les gaines des vaisseaux, mais il n'existe aucune réaction inflammatoire.

A signaler dans notre cas, la particularité suivante : l'atteinte profonde du cervelet. Non seulement les lésions de la substance blanche sont très marquées, mais la substance grise n'est pas respectée ; il y a raréfaction des cellules de Purkinje, altération de la couche moléculaire et des hétérotopies.

Toutes ces lésions semblent plutôt en faveur d'un processus dégénératif, lié à une dysfonction gliale généralisée déterminant une perturbation profonde dans le métabolisme des lipoïdes.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Embolie gazeuse cérébrale d'origine périphérique. Etude anatomique, par MM. J. Lhermitte et Barrelet.

A la séance du 16 novembre 1933, Lhermitte et F. Aman-Jean présentaient ici même un malade chez lequel, au cours d'une intervention chirurgicale sur la région latérale gauche du cou, s'était produit une hémiplégie gauche. Dès la première intervention, qui avait consisté dans l'ablation d'un fragment de ganglion en vue d'un examen histologique, une veine jugulaire superficielle avait été ouverte et l'on avait perçu très nettement le bruit de gargouillement caractéristique résultant du brassage de l'air et du sang dans les ventricules du cœur, de même qu'un sifflement répété, au moment de la pénétration de l'air dans la veine béante.

Le fait le plus curieux de cette observation tient dans la récidive de l'hémiplégie au moment où l'on enleva le pansement, 8 jours après la

date de la biopsie. Cette fois encore, la paralysie frappa le côté gauche du corps, mais elle s'accompagna de coma suivi d'une période d'obnubilation de la conscience.

L'examen objectif complet qui put être pratiqué dès la survenance de l'hémiplégie, montra la réalité de l'organicité de la paralysie ; exagération de la réflectivité ostéo-tendineuse, signe de Babinski, hypotonie musculaire. Mais nous notions aussi que l'extension de l'orteil ne se limitait pas au côté paralysé et se montrait des plus nets du côté droit, ménagé en apparence.

Cette seconde hémiplégie rétrocéda comme la première et guérit complètement.

Le malade atteint d'un néoplasme laryngé succomba quelques semaines après ces accidents à une broncho-pneumonie après avoir tenté d'abréger ses jours en se tranchant la gorge. Disons immédiatement que cette blessure n'atteignit aucun des gros vaisseaux du cou (artères ou veines) et n'entraîna aucune complication.

A l'autopsie, nous constatâmes l'intégrité apparente du cerveau et des vaisseaux intracraniens, l'absence de lésions vasculaires ou cardiaques, en particulier l'occlusion parfaite de la cloison interauriculaire.

Étude anatomique. — *Ecorce cérébrale. Circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.*

A l'aide des méthodes myéliniques, on constate l'absence de lésions dégénératives grossières ; mais s'il n'existe ni hémorragies ni nécroses en foyers importants, on constate que la couche moléculaire ou granulaire externe de l'écorce est transformée en tissu spongieux, aréolaire surtout au niveau de la C. précentrale (F. A.). A ce niveau bien des fibres nerveuses ont disparu ainsi que les cellules (fig. 1.)

Notons aussi que, bien que notre attention ait été spécialement attirée sur ce point, nous n'avons pu relever de témoignage histo-pathologique en relation avec le processus sénile ou artério-sclérotique : aucun foyer de démyélinisation subcorticale, aucun foyer de nécrose massive.

Avec les méthodes de l'éosine-hématoxyline, du bleu de toluidine, de l'argent (Bielschowsky), on peut remarquer la présence de lésions corticales particulières (fig. 2).

Les premières consistent dans de nombreux petits foyers aux contours irréguliers, distribués, comme au hasard, dans la substance grise : foyers caractérisés par la disparition de tous les éléments nerveux et névrogliques. Certaines de ces aires contiennent les restes d'un vaisseau, d'autres, au centre, un vaisseau gorgé d'hématies mais dont la paroi est en dégénérescence, d'autres enfin un réticulum coloré en rose par l'éosine qui n'est autre qu'un squelette conjonctif.

Il est aisé de reconstituer la genèse de ces foyers de nécrose microscopique, car il en est de toutes les tailles et de tous les âges sur une même préparation. Les moins accusés consistent simplement en une raréfaction tissulaire, autour d'un vaisseau, cependant encore perméable à la circulation ; un degré de plus et la raréfaction tissulaire se change en cavité périvasculaire, enfin au stade ultime la cavité ne contient plus que des restes difficilement identifiables ou même ne garde plus aucune trace d'élément histologique (fig. 3).

Rappelons que ces aréoles foisonnent dans la couche granuleuse externe et sont seulement clairsemées dans le reste de la substance grise.

A côté de ces altérations, nous constatons des modifications profondes des cellules nerveuses et névrogliques. Les premières dans certaines couches et surtout dans la VIe apparaissent en chromolyse avec caryolyse ; les prolongements sont abrasés, le protoplasme très pâle, le noyau et le nucléole souvent absents (fig. 4).

Dans une région limitée de la pariétale ascendante, les cellules des 2e et 3e couches ont complètement disparu, remplacées par une prolifération de la névroglie : macroglie et microglie. Les cellules en bâtonnets apparaissent extrêmement nombreuses et tout à fait indépendantes des vaisseaux.

On reconnaît d'ailleurs que dans les régions où les éléments nerveux sont altérés, la névroglie a proliféré sous forme de gliocytes et de microgliocytes.

Dans aucune région nous n'avons observé la moindre altération dégénérative ou hyperplasique des vaisseaux que l'on pût attribuer à l'artériosclérose ou à un processus toxi-infectieux. La seule anomalie observée fut la dilatation des gaines périvasculaires par l'œdème.

Région paracentrale. — L'examen attentif de la zone des cellules de Betz montre l'existence de nombreux foyers de raréfaction cellulaire, de plages où les éléments nerveux se montrent altérés, atrophiés ou en voie de dégénérescence. Les cellules géantes se montrent diminuées de nombre sur certaines aires, tandis qu'en d'autres champs ces éléments sont parfaitement bien conservés. Ici encore, nul foyer d'origine vasculaire, aucune lésion répondant à un processus toxique ou infectieux.

La substance blanche centrale ne présente pas de lésions. Il en est de même des ganglions centraux et du tronc cérébral où aucune trace de dégénérescence secondaire n'a pu être relevée. Il convient cependant d'ajouter que dans le corps strié, nous avons observé un certain degré de raréfaction autour de quelques vaisseaux, mais il s'agit ici d'un processus commun dans la présénilité.

De cette étude il résulte que si les circonvolutions cérébrales de l'hémisphère droit semblaient intactes à l'œil nu, en réalité il n'en était rien. Sur les circonvolutions précentrale et postcentrale (Pa et Fa), la substance grise se révélait au microscope sérieusement altérée, surtout sur la frontal ascendante, l'aire excito-motrice.

Les lésions que nous avons mises au jour ne sont point banales et s'avèrent indépendantes des modifications que nous avons l'occasion d'observer journellement dans la sénilité des centres nerveux. En effet, ce qui domine ici, ce ne sont pas les altérations dégénératives des vaisseaux, la surcharge pigmentaire des cellules nerveuses, la gliose diffuse du cortex, mais des modifications beaucoup plus originales et personnelles.

Nous ne reviendrons pas sur la description histologique qu'on a lue plus haut, mais nous rappellerons les données les plus caractéristiques. C'est d'abord l'aspect spongieux de toute la couche moléculaire ou granuleuse externe, la raréfaction tissulaire autour des vaisseaux de la substance grise, capillaires, précapillaires, veines et artérioles ; malgré la persistance d'une circulation active, ainsi qu'en témoigne la présence d'hématies intactes dans les lumières vasculaires, la présence de foyers de désintégration aux contours irréguliers résultant de la fonte du parenchyme autour de certains vaisseaux, la désintégration des cellules des couches profondes de l'écorce sur certains secteurs et particulièrement sur l'aire excito-motrice centrale, enfin l'existence d'un foyer cortical au sein duquel les éléments nerveux ont disparu et ont été remplacés par une prolifération de la névroglie.

Ces altérations, qui ne rentrent pas dans le cadre de l'artériosclérose ni de la sénilité, offrent, on le voit, des caractères distinctifs dont on ne saurait nier l'objectivité. Et ces caractères méritent d'autant plus d'être pris

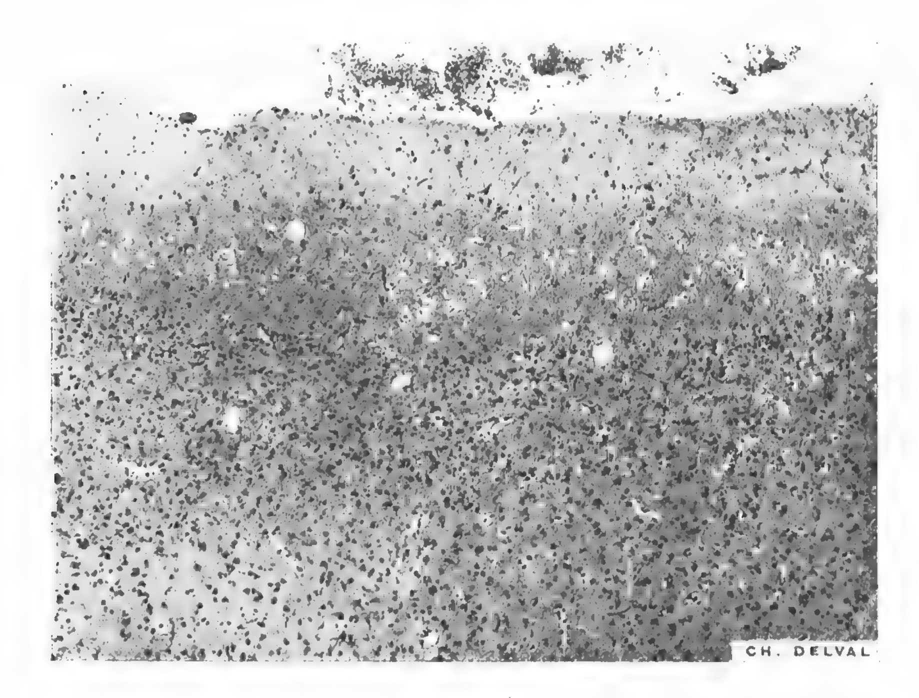


Fig. 1. — C. précentrale. Etat spongieux de la courbe moléculaire. Petits foyers disséminés.

Fig. 2. — Désintégration périvasculaire.

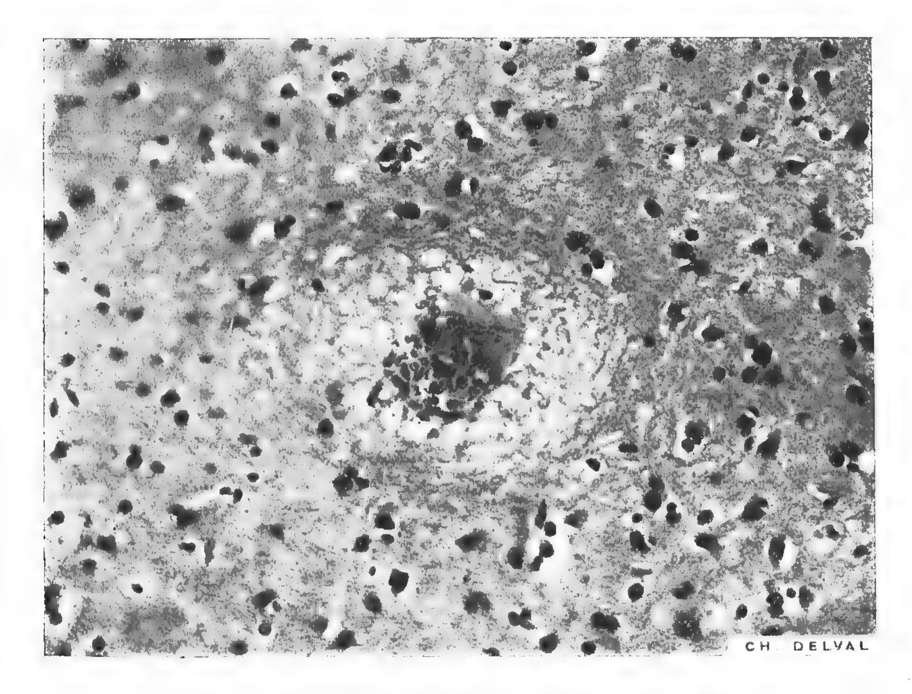


Fig. 3. — Raréfaction périvasculaire. Dégénération pariéto-vasculaire.

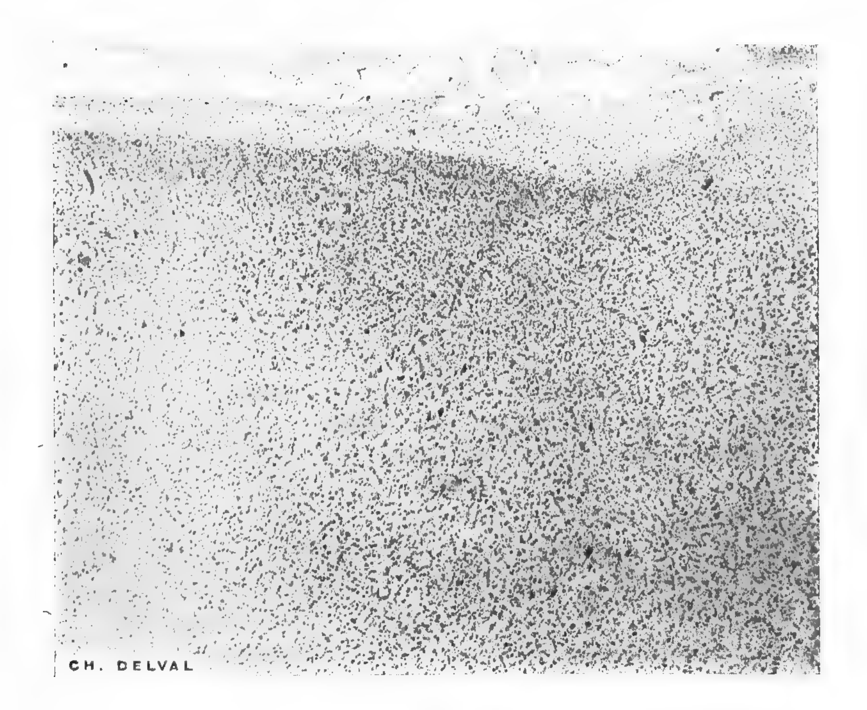


Fig. 4. — Raréfaction des cellules de Betz et des cellules pyramidales (NISSL).

en considération qu'ils se rapprochent de très près de ceux que nous avons nous-même observés récemment dans un cas d'embolie gazeuse cérébrale mais d'origine pulmonaire.

Dans ce dernier fait le ramollissement apparaissait plus étendu et plus grossier, mais l'hémiplégie qui en était la traduction était demeurée complète jusqu'à la mort.

Le fait que nous rapportons ici nous semble donc digne d'être médité pour la raison que, pour une cause qui nous échappe, la théorie réflexe des hémiplégies reste en faveur dans l'esprit de bien des médecins.

Ainsi que Lhermitte et Cassaigne l'ont montré, cette théorie ne tient compte ni des faits anatomo-cliniques ni des faits expérimentaux. Après Neuburger et Spielmeyer, nous avons réussi à produire chez le lapin tous les symptômes que l'on observe chez l'homme, à la suite de l'introduction de l'air dans les veines en injectant dans la veine marginale de deux à trois centimètres cubes d'air ; et nous avons constaté, ainsi que Spielmeyer et Neuburger, des altérations corticales de même ordre que celles qui figurent dans le protocole histologique que nous rapportons aujourd'hui. Et si pour des raisons que l'on comprendra nous n'avons pas été capables de mettre en évidence la présence de bulles gazeuses dans les vaisseaux du cerveau, nous avons pu démontrer la réalité du passage de l'air à travers le réseau pulmonaire. Certains de nos animaux présentaient, en effet, des bulles aériennes dans les artères coronaires, le ventricule et l'oreillette gauches.

Cette thèse d'un réflexe aux voies incertaines et purement hypothétiques, on voit mal comment elle pourrait être de mise dans les cas d'embolie d'origine veineuse périphérique tel que celui que nous publions aujourd'hui. Et cependant, c'est cette théorie qui nous semble bien périmée qui avait cependant eu la faveur des membres de la Société qui ont pris part à la discussion lors de la présentation clinique de notre malade.

Aujourd'hui, la preuve est faite, croyons-nous, que malgré l'étanchéité de la cloison interauriculaire, des bulles gazeuses peuvent du système veineux périphérique gagner les cavités gauches du cœur et de là pénétrer dans le réseau artériel de l'encéphale. Mais, nous dira-t-on, si l'on doit admettre une relation directe entre l'introduction de l'air dans les artérioles cérébrales et le développement des accidents paralytiques ou convulsifs, comment comprendre la restauration de l'hémiplégie en face de la persistance des altérations histologiques corticales ?

La solution de ce problème est assez simple. Dans les cas où l'hémiplégie est durable, ainsi que le montre l'observation que nous publierons avec M. Ameuille, les lésions malaciques cérébrales sont importantes et largement destructives, dans les faits analogues au nôtre, au contraire, où les accidents paralytiques malgré leur apparente gravité et leur organicité certaine rétrocèdent rapidement, les modifications cérébrales s'atténuent également très vite ; et ce que le microscope nous montre n'est pas la cause même de l'hémiplégie, puisque celle-ci n'est plus, mais le témoignage qu'un trouble de la circulation s'est produit dans une région

donnée, que cette perturbation a été transitoire mais suffisante néanmoins pour laisser derrière elle quelques vestiges qui ne peuvent tromper. Assurément, aucun observateur n'a pu surprendre le mécanisme intime de la perturbation circulatoire cérébrale engendrée par le passage de bulles aériennes dans les artères encéphaliques, mais à la lumière de toutes les données nouvelles sur la genèse de l'hémorragie et du ramollissement du cerveau, il est facile d'imaginer ce que peut être le retentissement des embolies gazeuses sur la nutrition des éléments nerveux.

On le sait, aussi bien dans l'hémorragie que dans le ramollissement du cerveau, un des premiers phénomènes en date consiste dans une perturbation vaso-motrice qui prépare, pour ainsi dire, le terrain au développement de la rupture d'un vaisseau ou de la stase vasculaire prolongée.

Dans l'embolie gazeuse, il en est probablement de même, et tout nous porte à admettre que, ici encore, un trouble circulatoire local réversible pendant une certaine période précède l'éclosion des perturbations plus sévères dont l'hémorragie et surtout la nécrose massive seront la conséquence.

Polynévrite syphilitique avec troubles trophiques et ostéoporose diffuse ; psychose de Korsakoff, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et G. Boudin.

L'atteinte diffuse des nerfs périphériques par la syphilis est considérée comme rare ; les lésions radiculaires qui sont la règle dans cette infection du névraxe sont assez souvent multiples, mais restent généralement cantonnées à un territoire assez limité.

Dans l'observation que nous rapportons, le tableau clinique est celui d'une polynévrite des quatre membres ; l'existence d'une psychose de Korsakoff complète encore ce tableau polynévritique. L'atteinte globale du nerf périphérique est démontrée par la constatation de troubles à la fois moteurs, sensitifs et trophiques ; ceux-ci ont pris une intensité exceptionnelle et il existe un degré considérable d'ostéoporose des os des membres.

Observation. — Mme Rem... Marthe, âgée de 52 ans, nous est adressée le 8 mars 1934 par le Dr Rabetrano avec le diagnostic de polynévrite associée à des troubles mentaux.

Le début de la paralysie remonte à deux ans : elle frappe tout d'abord les membres inférieurs, et depuis 6 mois seulement les membres supérieurs ; elle se développe progressivement, et depuis deux mois la malade est immobilisée dans son lit. Les troubles mentaux sont d'apparition récente.

Examen (8 *mars* 1934).

La paralysie des membres inférieurs est presque complète : la malade parvient seulement à ébaucher un mouvement de flexion du genou ; les pieds sont en varus équin, fixés dans cette attitude par la rétraction du tendon d'Achille.

Les membres supérieurs ne sont que parésiés : les divers mouvements sont possibles, mais la diminution de force est considérable et porte également sur les différents groupes musculaires.

Les muscles de l'abdomen et du dos participent au processus paralytique : la malade est incapable de s'asseoir sans aide et elle ne peut se maintenir en position assise.

Les nerfs craniens sont indemnes.

Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis.

Les troubles sensitifs prédominent aux extrémités (pieds et jambes, mains et avant-bras) et portent à la fois sur la sensibilité superficielle et sur la sensibilité profonde : anesthésie au tact, à la piqûre, au chaud et au froid ; pallesthésie ; perte de la notion de position des orteils et des doigts ; la pression des masses musculaires n'est pas exagérément douloureuse.

On constate en outre une anesthésie en selle.

Les troubles trophiques sont importants et n'épargnent aucun tissu : atrophie musculaire diffuse et rétractions tendineuses fixant les coudes et les doigts en demi-flexion et les pieds en varus équin ; état sclérodermique de la peau au niveau des doigts ; escarres multiples sacrée, trochantériennes et talonnières, plaie allongée de la face postéro-externe de la jambe droite creusant jusqu'au péroné ; ostéoporose diffuse des os des membres, prédominant aux extrémités, d'une intensité exceptionnelle (voir radio).

Les oscillations artérielles sont notablement moins amples au niveau des avant-bras et des jambes qu'au niveau des bras et des cuisses.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Humbert met en évidence l'importance de l'atteinte des neurones moteurs périphériques.

Les muscles innervés par le sciatique poplité interne et par le sciatique poplité externe sont le siège d'une R. D. totale : ils sont inexcitables par le nerf et par le courant faradique ; les contractions obtenues par les excitations galvaniques sont lentes. Les muscles innervés par le crural sont excitables par le nerf et par le faradique, mais leurs contractions sont diminuées d'amplitude.

Les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras et de la main sont le siège d'une R. D. partielle ; les muscles de la loge postérieure de l'avant-bras sont moins touchés, mais sont cependant un peu lents.

Les troubles sphinctériens, perte des urines et des matières, peuvent s'expliquer soit par l'anesthésie en selle, soit par les troubles psychiques ; nous verrons plus loin que seule la première explication doit être retenue.

Les troubles psychiques consistent essentiellement en une amnésie portant surtout sur les faits récents, avec désorientation dans le temps et dans l'espace ; il s'y surajoute des fausses reconnaissances et de la fabulation : la malade croit avoir déjà vu les médecins qui l'examinent et prétend être déjà venue dans le service à plusieurs reprises ; malgré l'état lamentable où elle se trouve, elle est euphorique, n'a envie de rien, a bon espoir dans l'avenir, et par ailleurs ne tarit pas d'éloges sur les siens.

Ce sont là les caractères de la psychose polynévritique de Korsakoff, que l'on attribue habituellement à l'éthylisme ; or l'entourage est formel à ce sujet : la malade a toujours été sobre ; par ailleurs, l'exploration du foie ne met en évidence aucune altération pathologique.

L'examen biologique du sang et du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à deux reprises à 10 jours d'intervalle, a révélé l'existence d'une syphilis évolutive. Voici les résultats des différentes réactions effectuées :

Dans le sang : Wassermann avec extrait simple : +++, avec trait cholestériné : +++. Hecht avec détermination de l'index hémolytique : +++. Floculation : méthode de Kahn : +++ ; méthode de Vernes : 30.

Dans le L. C.-R. : Wassermann : +++ . Réaction du benjoin : 111222000222000. Réaction de Pandy : ++. Albumine : 2 grammes (méthode de Sicard) ; 3 gr. 60 (néphélémétrie). Examen cytologique : 12 éléments par mm^3.

Un traitement antisyphilitique est aussitôt institué (bismuth) et sous son influence nous assistons à une transformation surprenante de l'état de notre malade. Les troubles psychiques disparaissent les premiers ; les troubles paralytiques sont plus tenaces et ne s'améliorent que peu à peu. Six mois plus tard la malade peut fléchir la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, mais les mouvements du pied et des orteils ne sont qu'ébauchés ; les membres supérieurs ont retrouvé leur force.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis aux membres inférieurs, mais existent aux membres supérieurs.

Les troubles sensitifs des membres inférieurs sont moins étendus, limités aux pieds ; l'anesthésie en selle ne s'est pas notablement modifiée ; la sensibilité est normale au niveau des membres supérieurs.

Les escarres sont en voie de cicatrisation.

La persistance des troubles sphinctériens s'explique par l'anesthésie en selle : la malade perd ses urines et ses matières sans s'en rendre compte.



Fig. 1.

Les réactions électriques des muscles des membres supérieurs sont sensiblement normales ; celles des muscles des membres inférieurs sont en voie d'amélioration.

Un nouvel examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le 19 novembre 1934, donne les résultats suivants :

Dans le sang, le Wassermann est négatif avec l'extrait simple, mais encore partiellement positif avec l'extrait cholestériné.

La floculation (méthode de Kahn) est partiellement positive. Le Vernes est négatif (2).

Dans le liquide céphalo-rachidien, le Wassermann reste positif ; le benjoin également 11221222000000. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 50. La réaction de Pandy est positive.

En présence, chez une femme de 52 ans, d'une polynévrite des quatre membres avec psychose de Korsakoff, la première idée est d'incriminer l'intoxication alcoolique. L'origine syphilitique d'un tel syndrome n'a été révélé que par l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien ; une atteinte aussi diffuse des nerfs périphériques n'est pas habituellement le fait de la syphilis.

Or dans notre cas l'association de troubles moteurs, sensitifs et trophiques, et la prédominance de ces troubles aux extrémités des membres ne peuvent s'expliquer que par une atteinte des nerfs périphériquess, ce qui n'exclut pas les lésions radiculaires dont l'existence est démontrée par les modifications du liquide céphalo-rachidien ; mais nous ne croyons pas que les lésions radiculaires suffisent à déterminer un syndrome périphérique aussi global et aussi diffus. C'est cependant à des atteintes radiculaires multiples qu'ont été attribués les cas cliniques analogues au nôtre ; les auteurs allemands avec Kahler les désignent sous le nom de *multiple syphilitische Wurzelneuritis* ; récemment Draganesco, Kreindler et Façon ont rapporté à la Société un cas de radiculite sensitive motrice d'origine syphilitique.

L'existence dans notre cas d'une psychose de Korsakoff met bien en évidence la diffusion des lésions ; nous retrouvons dans la littérature un cas analogue de psychose polynévritique publié par Demanche et Ménard.

Une note spéciale dans notre observation est fournie par l'intensité des troubles trophiques, qui portent sur tous les tissus : escarres multiples au niveau des points de pression (région sacrée, région trochantérienne, talon), et même à la face externe de la jambe, mettant à nu le péroné ; ostéoporose diffuse (voir radio).

L'importance et l'aspect de cette ostéoporose méritent d'être soulignés : elle porte sur tous les os des membres supérieurs et inférieurs avec prédominance aux extrémités; elle est plus accentuée aux membres inférieurs. La raréfaction du tissu osseux par places est telle qu'elle donne lieu à des cavités pseudokystiques.

L'évolution régressive sous l'influence du traitement antisyphilitique confirme l'origine syphilitique de l'affection. La disparition rapide et complète par un traitement bismuthique des troubles mentaux permet après coup de distinguer ceux-ci des troubles mentaux de la paralysie générale. Les troubles traduisant l'atteinte des nerfs périphériques sont plus tenaces, en relation avec des lésions plus profondes et peut-être même, à certains niveaux, définitives. Les réactions biologiques restent positives dans le liquide céphalo-rachidien, mais la réaction inflammatoire méningée a notablement diminué.

Scoliose et paraplégie. A propos d'un cas de cypho-scoliose compliqué de paraplégie, par M. J.-A. Chavany.

On connait les complications cardio-pulmonaires d'une part, obstétricales d'autre part qui viennent à plus ou moins longue échéance assombrir

le pronostic des scolioses et des cypho-scolioses. Une complication beaucoup moins fréquente, et d'étude récente d'ailleurs, est *la paraplégie*. Longtemps, en effet, on a admis, en présence d'une déformation rachidienne aggravée de paraplégie organique, qu'il s'agissait soit de paraplégie pottique, soit de la coexistence de 2 affections indépendantes l'une de l'autre. Certes, la première éventualité est fréquente et la seconde peut s'observer qu'on ait à faire à une syringomyélie (Ch. Foix et E. Fatou), à une sclérose en plaques ou à une tumeur de la moelle concomitante. Mais il est des cas où l'examen séméiologique aidé par les plus récentes acquisitions de la clinique moderne permet d'éliminer ces différentes étiologies et où la logique des faits oblige à voir un rapport de causalité entre la scoliose et la paraplégie. La plupart des observations qui ont été publiées sur ce sujet sont de source étrangère. Parmi les documents français, mentionnons la communication de Mauclaire au Congrès de Londres en 1913 et un important mémoire d'André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine (1). Dans les 4 années qui viennent de s'écouler, il nous a été donné d'en suivre un cas que nous rapportons ici.

Mlle G. J.., âgée de 26 ans, est actuellement une grande infirme complètement grabataire, à la fois scoliotique et paraplégique.

On ne relève rien d'important dans ses antécédents personnels. Premiers pas à la date réglementaire. Pas de rachitisme précoce. Maladies d'enfance banales. Cependant a toujours été dure d'oreille. Toujours très mal réglée. Mariée à l'âge de 19 ans, elle n'a jamais fait de fausse couche, mais en février 1932 elle a accouché d'un mort-né (dystocie pelvienne). Elle a perdu 4 frères et sœurs en bas âge. Sa mère est franchement sourde.

Le début de ses troubles paraplégiques remonte au mois de *novembre* 1930. Il s'est fait par des fourmillements dans le pied droit qui n'ont pas tardé à s'accompagner d'un certain taux d'impotence fonctionnelle de toute la jambe du même côté. La malade butait, trébuchait et il lui arrivait même de tomber. Dans les mois qui suivirent, la faiblesse gagnait l'autre jambe en même temps que s'installait une contracture nette des 2 membres inférieurs. En novembre 1931 la marche était encore possible avec des cannes et J... pouvait encore vaquer quoique péniblement à ses occupations de ménagère.

Cet état paraplégique va aller en s'aggravant d'*une façon progressive*. A partir de 1931 la malade ne peut se déplacer qu'à l'aide de chaises qu'elle pousse devant elle ou en s'agrippant aux meubles. Depuis un an elle est complètement impotente et ne quitte plus le lit.

On est maintenant en face d'une *paraplégie hyperspasmodique* avec grosse impotence fonctionnelle des 2 côtés plus marquée encore à droite et *exaltation considérable du tonus* : contracture en extension du côté gauche, tendance à la flexion permanente des 3 segments du membre inférieur droit, contracture intermittente des muscles de la paroi abdominale. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs. Clonus des 2 pieds. Signe de Babinski bilatéral. Réflexes d'automatisme médullaire dits de défense obtenus très vifs des 2 côtés par la manœuvre de Pierre Marie et Charles Foix. Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Au point de vue troubles sensitifs subjectifs, J... n'a jamais éprouvé de douleurs d'aucune sorte, radiculaires ou autres. Des *perturbations sensitives objectives existent aux deux M. I.* mais légères sous forme d'une hypoesthésie au tact, à la piqûre et aux

(1) ANDRÉ-THOMAS, E. SORREL et Mme SORREL-DEJERINE. La paraplégie scoliotique (A propos d'un cas suivi d'autopsie). *Presse médicale*, 7 octobre 1933, p. 1542.

excitants thermiques; prédominantes aux extrémités distales, elles sont plus marquées à droite, mais elles ne dépassent pas la racine des cuisses et n'intéressent pas du tout le tronc ou l'abdomen. Il n'existe en particulier aucune limite supérieure nettement identifiable en niveau. Perte de la notion de position des orteils des 2 côtés.

Le réflexe pilo-moteur obtenu par excitation cervicale descend jusqu'aux cuisses.

Troubles sphinctériens réels mais discrets.

On ne note pas de troubles cérébelleux aux membres supérieurs. Étant donnée la contracture, il est impossible de les rechercher aux membres inférieurs.



Fig. 1. Attitude scoliotique avec gibbosité latérale droite.

Présence d'un *nystagmus horizontal* dans les positions latérales extrêmes du regard.

Réflexes pupillaires normaux. Psychisme normal.

Lorsqu'on assied la malade sur le bord de son lit, on se rend immédiatement compte de l'importante déformation rachidienne qu'elle présente : *scoliose à large courbure à convexité droite* à maximum dorsal avec légère cyphose et création d'une gibbosité scoliotique latérale produite par la saillie postérieure des angles costaux droits et accrue par le soulèvement de l'omoplate (fig. 1). L'hémithorax droit est très aplati d'avant en arrière. Malgré la déformation, la colonne est relativement souple.

Cette cypho-scoliose est apparue *à l'âge de 14 ans*, à la suite d'un coup de pied de cheval ? Elle a été bien supportée quoique non traitée pendant 8 ans environ.

La *radiographie du rachis* de face objective une scoliose droite de grand rayon dont la courbure part de D1 en haut pour se terminer en L1 en bas avec un maximum en D7, D8 (fig. 2). Les corps vertébraux D7 et D8 sont déformés en coin. Cette scoliose s'accompagne d'une rotation modérée des vertèbres sur leur axe (de gauche à

droite). Légères courbures de compensation cervicale et surtout lombaire. Aucune image de mal de Pott ni sur clichés de face ni sur les profils droit et gauche.

L'*épreuve manométrique lombaire de Stookey* met en évidence une perturbation dans la circulation du liquide C.-R. Mais il ne s'agit pas de blocage à proprement parler. La compression jugulaire provoque au cours des 10 secondes de compression réglementaire une ascension modérée (11 à 20) ; mais dans les 20 secondes suivantes, la descente ne s'amorce pas au cours d'une première épreuve et ne fait que s'ébaucher au cours d'une seconde épreuve de contrôle (30 à 24 alors que le chiffre de départ était 17). La compression abdominale donne une ascension et une descente normales. Après soustraction de 7 cm³ de liquide C.-R, la pression reste sensiblement la même (autour de 10). Les résultats de la compression jugulaire sont à peu près identiques ; la descente s'avère imparfaite comme précédemment et on ne peut parler ici de sensibilisation de l'épreuve. La réponse de la compression abdominale est sans changement.

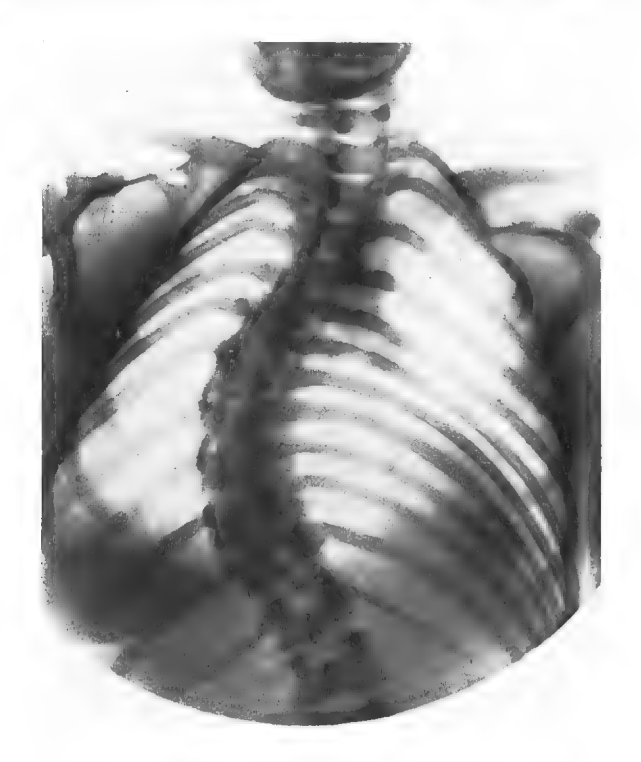


Fig. 2. — Scoliose à convexité droite. Radiographie de face.

Le liquide C.-R. analysé donne : Albumine : 0 gr. 22 (au tube de Sicard), Lymphocytose : 1 élément, 2 par mm³ à la cellule de Nageotte. Réactions de Bordet-Wassermann, du benjoin colloïdal, de Pandy et de Weichbrodt complètement négatives.

Le *cheminement de lipiodol* dans les espaces sous-arachnoïdiens est défectueux et lent ; l'huile iodée s'égrène dans la traversée dorsale mais ne s'immobilise pas. Il n'y a pas d'arrêt. Passage difficultueux mais perméable.

Aucun stigmate résiduel de rachitisme.

Faisons ici brièvement le point de la question pour comparer notre cas aux cas antérieurement publiés. Les observations de scoliose paraplégique sont relativement rares dans la littérature médicale puisqu'il n'en existe

qu'une vingtaine environ. Les troubles nerveux font dans la règle *leur apparition entre 10 et 20 ans* à l'âge d'ailleurs, où les différentes modalités de cypho-scoliose apparaissent ou accentuent une séméiologie encore estompée. Il existe toutefois des débuts plus tardifs jusqu'à 38 ans dans des cas de Payr.

La paraplégie peut venir compliquer les diverses formes cliniques des scolioses. C'est la *scoliose congénitale* qui semble payer le plus lourd tribut avec son angulation rachidienne très marquée, véritable coudure. Quoique congénitale, elle reste souvent muette pendant des années, ne se manifestant que tardivement à une phase active de la croissance. Son origine congénitale est cependant signée par la constatation d'une ou plusieurs hémivertèbres avec atrophie plus ou moins complète des hémispondyles correspondants, par la présence d'une ou de plusieurs vertèbres supplémentaires plus ou moins déformées, par la coexistence d'autres anomalies reconnues congénitales du rachis en particulier (sacralisation de L5, spina bifida) ou du squelette en général. Vient ensuite la *scoliose paralytique* consécutive à une atteinte poliomyélitique plus ou moins diffuse datant de l'enfance. La *scoliose de l'adolescence* (cadre dans lequel nous faisons entrer le cas de notre malade), si elle est la plus fréquente des scolioses, est beaucoup plus rarement signalée comme génératrice de paraplégie ; elle fait partie avec le pied plat, le genu valgum du syndrome du rachitisme tardif. La *scoliose rachitique* proprement dite, intégrée au rachitisme précoce, s'accompagnant des stigmates habituels de cette maladie des enfants très jeunes, intervient comme une cause très rare.

Dans les observations publiées, la paraplégie scoliotique se présente *avec les attributs d'une compression médullaire* évoluant d'une manière progressive et arrivant assez rapidement en quelques mois à son acmé. Cette paraplégie de type hyperspasmodique s'accompagne en effet ordinairement de troubles sensitifs objectifs importants et d'un syndrome liquidien de blocage total ou partiel. On y mentionne en effet la présence de liquide xanthochromique, de dissociation albumino-cytologique, d'épreuve de Stookey positive, d'arrêt plus ou moins complet du lipiodol. Un symptôme curieux que nous retrouvons chez notre malade est signalé assez souvent, c'est le *nystagmus*. André-Thomas pense qu'il va de pair avec le blocage, lorsque celui-ci est haut situé ; nous ne saurions personnellement souscrire à cette manière de voir, car chez notre malade il existe et le blocage est réduit cependant à son minimum révélé seulement par une très légère perturbation de la circulation liquidienne. En effet, le lipiodol passe et l'analyse du liquide C.-R. est complètement négative. Contrairement aux cas de nos devanciers, le nôtre *se présente davantage comme une myélite que comme une compression médullaire*. Il cadre bien avec ce que nous apprend l'anatomie pathologique du syndrome.

Comment en effet rattacher l'une à l'autre la scoliose et la paraplégie et comment démontrer que la première est la cause de la seconde ?

Un certain nombre de constatations, les unes opératoires, les autres né-

cropsiques, permettent de le faire partiellement et de formuler à cet égard certaines hypothèses pathogéniques.

Comme la seule clinique permet de le diagnostiquer dans notre cas et contrairement, répétons-le, aux indications qu'elle fournit *in vivo* dans la plupart des cas rapportés par les auteurs, *les investigations anatomiques mettent en lumière qu'il n'y a pas de compression médullaire à proprement parler*. Seuls quelques auteurs, en particulier Nonne, parlent de compression par arête osseuse. Dans la règle, le canal rachidien, quoique modifié dans sa forme et dans ses diamètres, est, au demeurant, plus large que normalement. Cette augmentation de calibre entraîne même souvent mais non toujours un *développement exagéré de la graisse épidurale* sur le côté qui répond à la convexité de la scoliose. Etant donné son manque de consistance, cette hyperplasie graisseuse qui fait simplement matelas ne peut en aucune façon agir comme agent de compression. Les chirurgiens qui ont pratiqué la laminectomie de tels cas ont pu se rendre compte, avant l'ouverture de la dure-mère, que *la moelle ne bat plus comme normalement au niveau de la gibbosité* (Sachs) ; ses pulsations réapparaissent lorsque l'étui dural a été ouvert. La dure-mère tendue par les racines qui émergent de la moelle et qu'elle engaine rapidement, la dure-mère, disons-nous, au lieu de se mouler sur l'arrondi de la moelle sous-jacente la plaque contre le corps vertébral *gênant en outre la circulation sanguine et lymphatique du même segment médullaire*. Cette influence néfaste de la tension dure-mérienne est encore démontrée par une constatation thérapeutique ; la seule technique susceptible d'amener une amélioration, très rarement une guérison, est la *laminectomie avec ouverture de la dure-mère sans suture* (André-Thomas et Sorrel). Cet excès de tension dure-mérienne augmente au fur et à mesure de l'accentuation de la courbure, et comme cette accentuation se produit surtout au moment de l'adolescence, on saisit pourquoi la paraplégie s'installe aussi à cette époque de la vie. La date d'apparition des troubles moteurs serait encore pour Jaroschy conditionnée par l'antagonisme qui s'installe entre 10 et 20 ans entre le ralentissement de la croissance du rachis et l'accélération de la croissance de la moelle.

La *gêne de la circulation sanguine et lymphatique nous apparaît comme l'élément capital du problème étiologique* entraînant par voie de conséquence une atrophie de la moelle mal irriguée et des lésions dégénératives non systématisées portant sur les cellules des cornes antérieures et postérieures et aussi sur les faisceaux qui traversent les différents cordons. Les constatations anatomiques de B. Valentin et W. Putschar, d'André-Thomas et de Mme et M. Sorrel ne laissent pas de doute à cet égard. Macroscopiquement les *segments médullaires intéressés* sont blanchâtres, *avasculaires* de même que les racines qui en émanent. Sur les coupes microscopiques au niveau des cornes déformées, les éléments cellulaires nobles sont raréfiés, de nombreux sont en état de chromatolyse, il y a prolifération des noyaux névrogliques. La démyélinisation des faisceaux cordonaux est flagrante. Les *parois des vaisseaux* sont augmentées de volume, *sclérosées*. On peut, à notre avis, parler de *myélite ischémique*. C'est cet état myélitique par perturbation

vasculaire qui domine, à notre avis, le problème anatomique de cette curieuse complication des scolioses. C'est lui aussi qui *fixe le pronostic* le plus souvent sombre d'une telle affection et qui explique les insuccès opératoires qu'on enregistre fréquemment. Il ne suffit pas en effet ici comme dans une tumeur médullaire de lever l'obstacle pour voir la moelle récupérer rapidement ses fonctions motrices et sensitives. La moelle est touchée et elle reste. On a exceptionnellement parlé de guérison. Cependant, comme abandonnée à elle-même, la paraplégie n'a aucune chance de régresser ; il y a cependant lieu de proposer l'opération signalée plus haut qui, en détendant la dure-mère, atténue le mauvais régime circulatoire de la moelle ; elle peut amener un arrêt du processus ischémique et parfois une régression des signes cliniques. Quand on pense que les lésions médullaires sont fatalement progressives, il est à peine besoin d'ajouter que l'intervention doit être *pratiquée le plus précocement* pour tenter de revasculariser une moelle qui n'est pas encore complètement détruite.

Tumeur latente de l'angle ponto-cérébelleux révélée tardivement par un syndrome de sclérose en plaques aiguë. Sur la valeur diagnostique des radiographies en position de Stenvers et sur quelques particularités associées à un signe de Babinski contralatéral, par MM. Raymond Garcin, Petit-Dutaillis, J. Sigwald et R.-A. Bize.

Parmi les tumeurs cérébrales l'une des mieux étudiée au point de vue clinique et évolutif est sans conteste la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. De développement lentement progressif le neurinome de l'acoustique ouvre habituellement sa symptomatologie par des phénomènes acoustico-vestibulaires (bourdonnements, vertiges, surdité unilatérale), dont la précession chronologique a une valeur diagnostique considérable ainsi que Cushing y a soigneusement insisté. Les nerfs de voisinage (trijumeau, facial) ne sont atteints que plus tard, alors qu'existent déjà des signes pyramidaux et cérébelleux plus ou moins explicites et que s'est installé un syndrome d'hypertension intracranienne manifeste. L'addition successive des éléments symptomatiques est la règle, l'enrichissement du tableau traduisant le développement progressif mais relativement lent de la néoformation. Aussi est-il tout à fait exceptionnel, comme dans le cas que nous allons rapporter, qu'une tumeur déjà volumineuse s'extériorise tardivement par une séméiologie à grand fracas, son extension ayant passé tout à fait inaperçue jusque-là. De tels faits méritent d'être soulignés par les erreurs de diagnostic auxquels ils pourraient conduire, si, comme dans le cas présent, des examens systématiques du fond d'œil, de l'appareil oto-vestibulaire et une radiographie du rocher en position de Stenvers n'avaient révélé la véritable nature du syndrome trompeur de sclérose en plaques aiguë que présentait notre malade.

Le développement vers la région latérobulbaire de ce neurinome de l'a-

coustique explique dans une certaine mesure les accidents brutaux qui l'ont révélé, le bourgeon latéro-bulbaire ayant probablement occasionné une crise d'hypertension paroxystique de la fosse postérieure avec enclavement des amygdales cérébelleuses et retentissement sur le tronc cérébral.

En dehors du mode d'extériorisation clinique si nettement inhabituel dans ce type de tumeur, nous voudrions mettre l'accent sur la grande valeur diagnostique de la position radiographique de Stenvers dans ce cas et souligner quelques détails séméiologiques relatifs en particulier à la provocation chez notre malade d'un signe de Babinski contra-latéral. Enfin, malgré une opération des plus correcte, notons que le sujet se montra plus cérébelleux après l'intervention qu'il ne l'était auparavant, si bien que la bénignité des tumeurs de l'angle, exacte au point de vue anatomique et chirurgical, ne saurait être toujours escomptée lorsqu'il s'agit de grosses tumeurs opérées tardivement comme celle-ci, du moins pour ce qui est des résultats fonctionnels postopératoires, même dans les interventions les mieux conduites.

Observation. — Chob... André, 28 ans, garçon dans une pharmacie, se présente le 10 novembre 1931 à la Consultation de Médecine de l'hôpital Bichat pour des vertiges et des troubles de l'équilibre apparus brutalement en pleine santé, huit jours auparavant.

Le 3 novembre, en effet, sortant comme à l'ordinaire, vers six heures, de la pharmacie où il est employé, il fut pris subitement de vertiges intenses « à le jeter par terre ». Il eut juste le temps de s'accrocher à un réverbère. Un agent qui passait, le prenant pour un ivrogne, car il vomissait, le conduisit d'abord au poste, mais comme le malade, malgré ses vertiges et son instabilité, gardait toute sa lucidité, il le fit accompagner dans un hôpital voisin. Là son état s'améliora assez vite puisque le malade sortit au bout de quarante-huit heures. Il garda une certaine instabilité dans la marche et une tendance à tomber vers la droite d'après ses dires, mais surtout il se mit dès ce moment à souffrir de la tête, dans la région frontale, ce qui ne lui était jamais arrivé jusque là. L'interrogatoire le plus minutieux ne permet en effet de retrouver avant le 8 novembre aucun signe fonctionnel qui permette de soupçonner une atteinte antérieure du névraxe. Le malade se borne à signaler que depuis deux ans il voyait un peu moins bien de l'œil gauche et qu'il était obligé de cligner pour lire son journal.

Lorsque le malade se présenta à nous le 10 novembre 1931, le tableau clinique d'une grande richesse séméiologique en imposait à première vue pour une sclérose en plaques aiguë.

La statique est très perturbée. Le sujet a une tendance à tomber vers la gauche dès que les talons sont rapprochés. L'occlusion des yeux aggrave mais modérément cette pulsion vers la gauche. Par contre, la position de la tête a une influence manifeste sur le déséquilibre dans la station. La tête fléchie en avant ou inclinée sur l'épaule droite provoque la chute vers la gauche. L'équilibre est nettement meilleur dans la station lorsque la tête est renversée en arrière ou inclinée sur l'épaule gauche. Le renversement de la tête en arrière accentue cependant l'état vertigineux sans qu'il y ait, à proprement parler, de vertige de position aux changements d'orientation de la tête.

La marche est possible, le malade est d'ailleurs venu à pied à l'hôpital, mais il existe un certain degré de titubation. L'épreuve de la marche aveugle montre une marche en étoile caractéristique.

A ce syndrome labyrinthique, s'associe un nystagmus spontané horizontal de grande amplitude dans les regards latéraux, plus marqué dans le regard à droite et une déviation spontanée des deux index vers la droite.

Il existe une surdité gauche certaine et une hypoacousie nette du côté droit. L'examen

clinique des paires craniennes montre une anesthésie cornéenne gauche, une paralysie faciale gauche et une parésie faciale droite. Les deux peauciers du cou sont animés d'ailleurs de secousses fibrillaires prédominant cependant du côté droit.

Il existe une anesthésie à peu près complète du pharynx, sans signe du rideau.

La vue est bonne. Les pupilles sont inégales, la gauche étant plus petite que la droite. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux. Il existe une certaine limitation des mouvements de verticalité des globes oculaires.

La force musculaire des membres est absolument normale. Les réflexes tendineux sont exagérés tant aux membres supérieurs qu'inférieurs. A gauche cependant, le polycinétisme et la diffusion des réflexes sont encore plus nets. Ils vont d'ailleurs prendre une plus grande intensité qu'à droite les semaines suivantes.

Il existe une abolition des réflexes abdominaux et un signe de Babinski des deux côtés. Le signe d'Hoffmann n'existe qu'à la main gauche. Il n'existe pas de réflexe de défense. La sensibilité est à tous les modes rigoureusement normale sur toute l'étendue des téguments si l'on excepte l'hypoesthésie cornéenne gauche déjà signalée.

Un syndrome cérébelleux discret mais certain existe du côté gauche (dysmétrie, décomposition des mouvements, adiadococinésie, épreuve de Stewart-Holmes) et cela tant aux membres supérieurs qu'inférieurs. En outre, la voix est scandée, explosive rappelant tout à fait celle des scléroses en plaques. Le psychisme est à peu près normal, il n'existe aucun déficit électif, aucun trouble de comportement. A noter seulement un certain degré d'obnubilation et un aspect hagard du malade.

L'apparition brutale chez un sujet jeune d'un syndrome cérébello-labyrinthique aigu, la voix scandée explosive, l'existence de signes pyramidaux bilatéraux, l'abolition des cutanés-abdominaux faisaient tout d'abord penser à une sclérose en plaques aiguë. Néanmoins la céphalée, plus encore que les vomissements fréquents, qui pouvaient s'expliquer dans une certaine mesure par les vertiges labyrinthiques présentés par le malade, nous firent demander systématiquement un examen du fond d'œil et un examen oto-labyrinthique complet. Le malade, sur nos instances répétées, après maintes volte-faces, accepta la nécessité de tous ces examens complémentaires.

Le 16 novembre, une ponction lombaire fut pratiquée qui donna issue à un liquide clair très hypertendu (60 en position couchée, au manomètre de Claude) présentant une très grosse dissociation albumino-cytologique : 1 gr. 07 d'albumine, 2 cellules par millimètre cube, une réaction de Pandy fortement positive, une réaction de Weichbrodt positive, une réaction de Bordet-Wassermann négative et une réaction du benjoin perturbée : 0100022222210000. Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann se montra demi-positive (H4) bien que le sujet n'eut aucun antécédent personnel ou héréditaire permettant de suspecter la syphilis.

Un examen du fond d'œil pratiqué par notre collègue Parfonry devait montrer peu après l'existence d'un œdème papillaire considérable avec hémorragies et dilatation veineuse des deux côtés. L'étude du champ visuel mettait en évidence, en outre, le 17 novembre, une acuité de 7/10 à droite, de 6/10 à gauche et une achromatopsie bitemporale, la vision centrale des couleurs étant respectée.

Le diagnostic de tumeur cérébrale d'évolution aiguë apparaissait de plus en plus vraisemblable. Une localisation protubérantielle paraissait même cliniquement probable à cause de l'atteinte des deux nerfs faciaux et des deux VIII[e] paires. Deux examens allaient bientôt nous permettre de nous orienter correctement : l'examen oto-labyrinthique et les radiographies du crâne en position de Stenvers.

Notre collègue Aubry, examinant le malade le 25 novembre, mettait en évidence du côté droit une perforation du tympan, suite d'otite et une surdité pour les sons graves, facilement explicable par l'atteinte de l'oreille moyenne. La surdité droite si troublante cliniquement pouvait donc à coup sûr être rayée du bilan neurologique présenté par ce malade.

Par contre, à gauche, il existait une surdité labyrinthique complète, seul le 2048 était un peu perçu. L'épreuve thermique froide montrait une inexcitabilité vestibulaire complète à gauche et l'épreuve rotatoire décelait une inexcitabilité des canaux verticaux

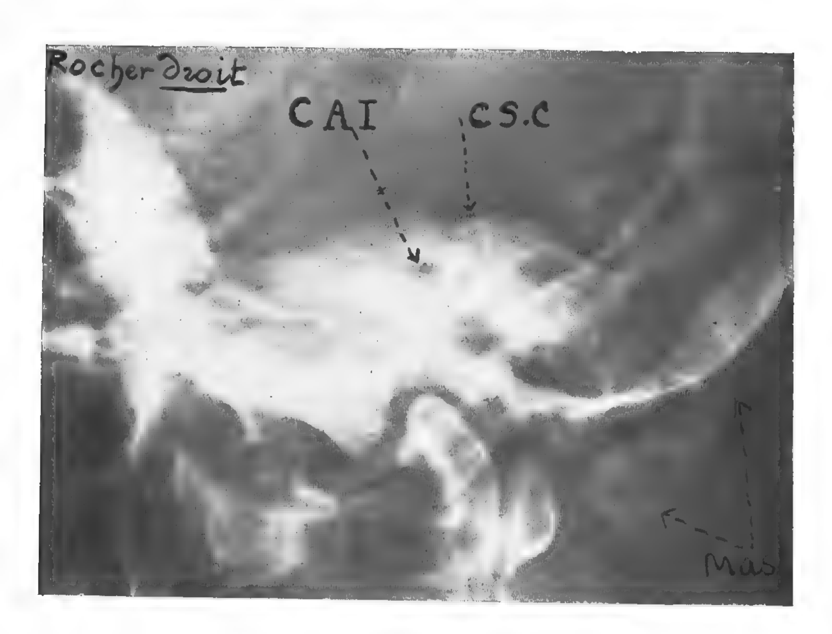


Fig. 1. — Côté sain (rocher droit)

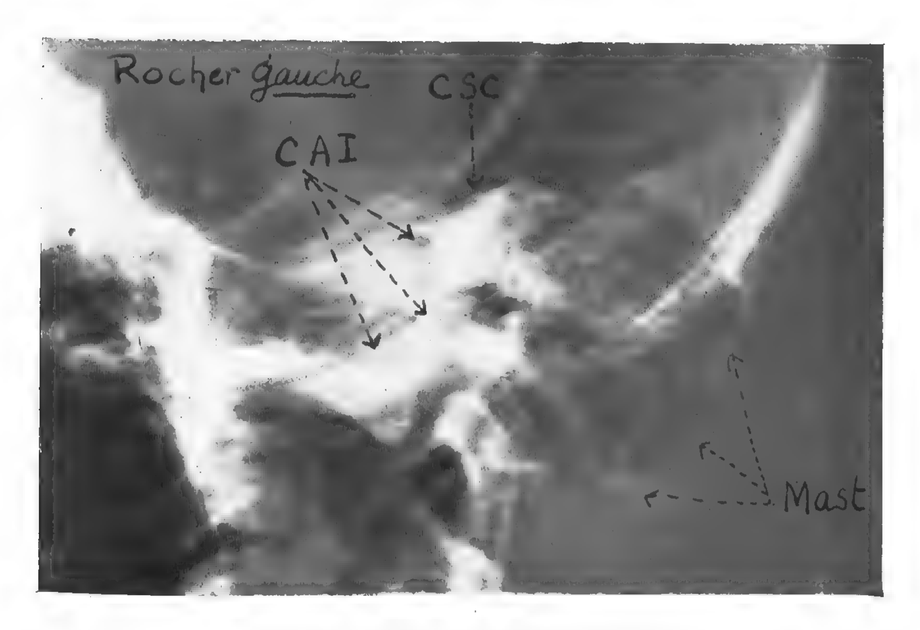


Fig. 2. — Côté de la tumeur (rocher gauche).

Radiographie du crâne en position de Stenvers. Reproduction des films *négatifs* (tels qu'on les voit au négatoscope). Le film du côté sain a été retourné pour faciliter encore la comparaison des deux images placées l'une au-dessus de l'autre.

Comparer le conduit auditif interne droit côté sain (fig. 1 CAI), avec celui du côté gauche côté malade fig. 2. Le neurinome de l'acoustique a rongé et considérablement élargi le trou auditif interne (CAI, fig. 2) avant de se nicher dans la pyramide pétreuse. Noter la porosité de la mastoïde du côté gauche, signalée dans ces cas par MM. Guillain, Alajouanine et Girot (*Annales de Médecine*, mai 1925).

Le canal semi-circulaire vertical (antérieur) est visible sous forme d'une petite encoche claire du CSC. La tache très claire située en arrière et au-dessous du conduit auditif interne (dans l'axe des flèches CSC.) représente la caisse du tympan.

des deux côtés. Tous ces signes militaient fortement en faveur d'une tumeur de l'angle gauche.

Les radiographies du crâne allaient confirmer ce diagnostic en montrant en position de Stenvers un élargissement considérable du conduit auditif interne gauche avec porosité de la mastoïde du même côté (comparer fig. 1 et 2). L'intérêt diagnostique de cette position de Stenvers est doublé par ce fait que si l'on s'en était tenu aux classiques clichés de face et de profil l'on aurait pu suspecter une néoformation protubérantielle ou hypophysaire, car la lame quadrilatère dans le cliché de profil était, dans le cas présent, fortement érodée. Ajoutons enfin que de face (en position antéro-postérieure) l'extrémité de la pyramide pétreuse vue à travers les cavités orbitaires apparaissait nettement affaissée du côté gauche.

Le malade fut opéré par l'un de nous (Petit-Dutaillis), le 21 décembre 1931, sous anesthésie générale. Incision en arbalète après ponction des 2 ventricules considérablement dilatés d'où s'échappe le liquide sous-pression. Trépanation pénible, os épais et dur. On doit reponctionner les ventricules avant d'ouvrir la dure-mère, car l'hydrocéphalie s'est reproduite. A l'ouverture de la dure-mère on constate un engagement des amygdales qu'on libère en incisant la dure-mère spinale. On constate que le lobe cérébelleux gauche paraît bombé plus que le droit et on palpe à travers le lobe gauche une masse de r ésistance ferme dans la partie interne du lobe. On explore le récessus gauche et on trouve une tumeur très profondément située, bosselée, volumineuse, allongée d'avant en arrière s'étendant jusqu'au trou auditif interne avec un prolongement latéro-bulbaire qui plonge dans le trou occipital. Incision de la coque épaisse et dure. Evidement de la tumeur à la curette complété par une ablation partielle de la coque. Fixation des parois. Hémorragie très minime. Drain dans le récessus latéral gauche. Fermeture en étage à la soie. Ablation du drain 48 heures après.

Histologiquement : neurinome typique de l'acoustique.

Suites opératoires simples.

Le 25 février 1932, l'œdème papillaire a disparu presque complètement, mais l'acuité visuelle continue de diminuer surtout à gauche et les papilles en octobre 1932 évoluaient vers l'atrophie.

Au point de vue neurologique il est à noter qu'après l'opération les troubles cérébelleux du côté gauche furent et restèrent plus intenses qu'avant l'opération : dysmétrie et adiadococinésie considérables. La marche fut celle d'un grand cérébelleux et resta pratiquement impossible jusqu'à sortie de l'hôpital le 31 décembre 1932.

En juillet 1932 le malade présente des troubles psychiques sous forme d'agitation motrice. Il menaçait de battre les infirmières, essayant de se couper avec son couteau, refusant tout soin et toute alimentation. Il dut être dirigé sur Sainte-Anne après vérification minutieuse de l'absence de tout syndrome d'hypertension intracranienne résiduel ou nouveau.

***

Nous voudrions souligner dans cette observation les quelques points suivants :

1° L'extériorisation brutale de cette tumeur de l'angle dont le développement insidieux remontait certainement au moins à plusieurs années et qui ne s'est révélée cliniquement qu'un certain jour de façon aiguë : 1° par un syndrome cérébello-labyrinthique d'installation presque explosive ; 2° par un syndrome d'hypertension intracranienne rapidement évolutif. Jusqu'au 8 novembre 1931 le malade n'avait jamais éprouvé ni céphalée, ni vertige, ni trouble de la marche, ni trouble de la direction de ses mouvements. Un mois après ce début paroxystique, l'intervention permettait d'enlever une tumeur de l'angle, du volume d'une grosse noix, à prolongement latéro-bulbaire.

2° La ressemblance clinique avec le tableau d'une sclérose en plaques aiguë était telle dans le cas présent qu'il aurait été impossible sans l'examen systématique du fond d'œil de soupçonner cliniquement une tumeur cérébrale.

On se trouvait en effet en présence d'un sujet jeune présentant un signe de Babinski bilatéral, des réflexes exagérés, une abolition des réflexes cutané-abdominaux, un syndrome cérébello-labyrinthique, une voix scandée et il n'est pas jusqu'à la dissociation Wassermann-benjoin dans le liquide céphalo-rachidien qui ne vint encore aider à la confusion diagnostique. Il existait certes une stase papillaire bilatérale et ce fut elle qui nous mit en garde, car si dans certains syndromes infectieux du névraxe l'œdème papillaire a pu être observé, nous avons suivi trois cas de cet ordre, analogues à ceux que nos collègues ont récemment rapportés ; l'on ne saurait, en présence d'une stase papillaire, jamais trop rechercher et cela avec obstination la néoplasie cérébrale qui est dans la règle à son origine. Les examens cochléo-labyrinthiques, les radiographies du rocher en position de Stenvers ne tardèrent pas ici à livrer la solution du problème.

3° L'intérêt diagnostique de la position de Stenvers se passe de commentaires dans le cas présent. Il suffit de comparer les 2 radiographies reproduites ici pour saisir sur le vif la valeur révélatrice de cette incidence. Le trou auditif interne gauche est ici considérablement élargi, toute la partie moyenne de la pyramide pétreuse est rongée et le neurinome montre la niche qu'il s'est creusée dans l'épaisseur du rocher. Quant à l'altération de la lame quadrilatère observée dans les clichés de profil, elle est de constatation plus banale depuis que Clovis Vincent a attiré l'attention sur sa fréquence dans les tumeurs de la fosse postérieure. L'atteinte de la selle dans sa partie postérieure nous est seulement ici un sûr témoin de l'ancienneté du syndrome d'hypertension malgré sa révélation paroxystique si tardive.

4° Une remarque d'ordre purement séméiologique mérite ici d'être soulignée. Elle a trait aux modalités de provocation d'un signe de Babinski contralatéral chez ce malade.

L'excitation de la plante du pied droit provoquait d'une part l'extension du gros orteil droit, mais d'autre part, et de façon encore plus nette, l'extension du gros orteil gauche. De même, l'excitation de la plante gauche provoquait, outre l'extension du gros orteil gauche, l'extension contralatérale du gros orteil droit.

Le déclenchement par excitation de la plante du pied d'une extension contralatérale du gros orteil n'est pas très rare. Babinski, M. Souques en ont fait depuis longtemps mention.

Par contre, plus particuliers semblent être les phénomènes suivants qu'il nous a été donné d'observer avec une singulière fixité pendant les semaines qui ont précédé l'intervention.

L'excitation par piqûre, par pincement d'un point quelconque de la face

antérieure du membre inférieur gauche provoquait à gauche une flexion de l'orteil, et à droite une extension contralatérale très franche du gros orteil. Il en était de même lorsque l'excitation portait sur le membre inférieur droit en un point quelconque situé au-dessous de l'arcade crurale : flexion du gros orteil droit, extension très nette contralatérale du gros orteil gauche.

Si l'excitation, au lieu d'être purement cutanée, portait sur les masses musculaires du quadriceps, compression manuelle en particulier, on voyait succéder à l'extension contralatérale de l'orteil une ébauche de triple flexion contralatérale, du moins lorsqu'on comprimait le quadriceps droit, car la pression manuelle du quadriceps gauche ne provoquait qu'une extension contralatérale du gros orteil droit sans triple flexion du membre inférieur droit.

Les conditions très particulières de provocation contralatérale du signe de Babinski et les phénomènes consécutifs que nous venons de rappeler ont-ils une signification quelconque ou n'ont-ils que la valeur d'un détail séméiologique. Nous ne saurions le dire. Il nous a été donné d'observer le même mode de provocation dans un cas de compression médullaire dorso-lombaire d'origine vertébrale et dans une encéphalomyélite aiguë disséminée. A tout le moins, il n'est pas sans intérêt de noter que l'ébauche très nette de la triple flexion du membre inférieur gauche qui suivait l'extension de l'orteil gauche, lorsqu'on exerçait une compression manuelle du quadriceps droit, est très proche dans son essence du phénomène déjà signalé par notre maître M. Guillain dans certains syndromes d'irritation méningée dans lesquels on voit la pression manuelle d'un quadriceps provoquer un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur et qu'ici, selon le mode et l'intensité de l'excitation, on pouvait voir succéder la triple flexion contralatérale à un signe de Babinski contro-latéral.

5° Au point de vue séméiologique nous signalerons en outre que l'épreuve d'adaptation statique, telle que nous l'avons décrite avec Rademaker, montrait l'absence complète et presque totale des réactions d'arcboutement, un an encore après l'intervention. Pareille constatation confirme cette donnée que nous avions déjà signalée, à savoir qu'une lésion unilatérale radiculaire ou tronculaire du nerf vestibulaire provoque l'abolition durable des réactions d'arcboutement, alors que celles-ci réapparaissent assez vite dans les semaines ou les mois qui suivent une lésion vestibulaire périphérique unilatéral.

6° Enfin pour terminer ajoutons que, malgré une intervention normalement conduite et sans incident, le sujet après ablation de la tumeur présenta une séméiologie cérébelleuse infiniment plus accentuée qu'avant l'opération. Pareille évolution nous montre que les tumeurs de l'angle restent encore, quant aux résultats fonctionnels postopératoires, parmi les plus délicates à extirper lorsque l'intervention est tardive et la tumeur par trop volumineuse.

La substance innominée de Reichert et ses connexions, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

La substance innominée de Reichert est composée d'éléments cellulaires disséminés dans la zone parolfactive et péripallidale qui comprend le septum, la bande diagonale de Broca, la zone sous-lenticulaire et la lame médullaire inter-pallido-putaminale.

Disposition topographique. — La substance innominée de Reichert est une dépendance directe du noyau parolfactif interne (ou noyau interne du septum), comme on peut le voir facilement sur les coupes horizontales passant par le septum et la bande diagonale de Broca, au-dessous de la commissure blanche antérieure. En effet, les cellules de la substance innominée de Reichert occupent toute l'étendue de la bande diagonale (ou faisceau septo-amygdalien), où elles forment un véritable noyau interstitiel.

La bande diagonale se dirige obliquement de dedans en dehors, et d'avant en arrière, en dessinant une courbe à concavité postéro-interne ; elle forme, en avant, la limite entre la zone préoptique qui se trouve en dedans et le striatum en dehors. Celui-ci est représenté, chez l'homme, par le noyau caudé ; chez les rongeurs et les carnivores par le nucleus accumbens et le noyau caudé.

Sur une coupe vertico-frontale passant par le septum, on distingue les rapports de la substance innominée avec le noyau parolfactif interne. Les éléments hyperchromiques caractéristiques suivent la bande diagonale de bas en haut jusque dans le noyau interne du septum. Certaines cellules de ce noyau sont de plus petite taille, mais présentent le même aspect histologique. On retrouve d'ailleurs des éléments de petite taille dans toute l'étendue de la substance innominée.

En définitive, le siège primitif de la substance innominée est représenté par le noyau parolfactif interne et la bande diagonale de Broca, qui va du septum au noyau amygdalien. A partir de cette bande, la substance innominée rayonne dans les axones environnants où elle décrit plusieurs segments :

1° Le segment interstitiel de la bande diagonale de Broca est formé de cellules du type proéoptique. L'ensemble constitue le noyau interstitiel de la bande diagonale ;

2° Le segment précommissural est caractérisé par des cellules de Reichert qui forment une gaine autour de la commissure blanche antérieure ;

3° Le segment sous-lenticulaire extradiagonal est formé par les éléments qui, en amas nombreux et épais, siègent dans toutes les couches de la zone sous-lenticulaire, qui vont de la région préoptico-hypothalamique en dedans, au bord externe du putamen, en dehors. Ces amas sont abondants dans la zone interputamino-amygdalienne ;

4° Le segment interpallido-putaminal est représenté par des cellules disposées dans la lame médullaire interne, entre le putamen et le pallidum. Elles ont été décrites antérieurement par Foix, I. et M. Nicolesco ;

5° Le segment latéro-préoptique et latéro-hypothalamique est constitué par des éléments qui, suivant le pédoncule inféro-interne du thalamus et l'anse lenticulaire, pénètrent dans le noyau latéral de la zone préoptique et de l'hypothalamus. Ils sont particulièrement nombreux dans les portions antérieures de cette formation.

Cytologie. — Les cellules de la substance innominée présentent différents types, tant sur les coups vertico-frontales que sur les coupes sagittales, horizontales ou obliques. Elles se distinguent par leur forme et par leur volume.

Nous avons relevé : des éléments multipolaires triangulaires ou quadrangulaires ; des éléments en massue ; des éléments bipolaires à corps cytoplasmique tantôt trapu et renflé, tantôt très allongé ; des éléments ovoïdes sans prolongement.

Il ne faut pas déduire de cette description qu'il s'agit forcément de cellules de types distincts. Suivant l'incidence des coupes, la même cellule nerveuse peut apparaître sous des aspects différents. Ainsi, le noyau tangentiel qui, sur les coupes vertico-frontales semble constitué surtout par des éléments multipolaires, apparaît formé, sur les coupes sagittales, presque uniquement par des cellules bipolaires. Ceci montre que les prolongements dendritiques et axonaux se dirigent dans des sens déterminés. Le fait que les différents aspects des cellules dans le ganglion de Meynert, tout en se rapprochant de ceux observés dans les noyaux tangentiel et paraventriculaire, s'observent de façon constante, quelle que soit la direction de la coupe, prouve que des cellules voisines envoient des prolongements axonaux dans des sens différents. La même observation peut être faite dans le noyau hypothalamo-mamillaire et dans le noyau réticulaire. Notons cependant que la direction des axones, dans certains amas sous-lenticulaires, est à prédominance transversale très nette.

Les cellules de la substance de Reichert, de taille très variable, sont tantôt volumineuses ou moyennes, tantôt petites, et forment parfois des amas denses.

Le noyau, arrondi ou ovoïde, ost souvent refoulé à la périphérie cellulaire ; d'aspect clair, il contient un gros nucléole. Les amas de Nissl sont constitués par des granulations et des blocs épais, répartis de façon diffuse dans toute la cellule, avec une certaine tendance à s'accumuler à la périphérie cellulaire.

Chez les adultes, la présence de lipo-pigment est constante ; ce pigment augmente avec l'âge et s'amasse fréquemment aux pôles de la cellule.

Par ses caractères cytologiques, la substance innominée s'apparente donc au noyau hypothalamo-mamillaire, à la substance réticulée, aux noyaux tangentiel et paraventriculaire et aux noyaux tubériens.

Connexions. — *Les fibres afférentes* de la substance innominée proviennent :

1° du noyau caudé (faisceau caudo-reichertien) ;

2° du putamen et du pallidum par des fibres verticalement descendantes, croisant à angle droit l'anse lenticulaire. Nous avons relevé un important faisceau descendant de la lame médullaire interne du noyau lenticulaire (fibres strio- et pallido-reichertiennes) ;

3° des divers faisceaux nerveux dans lesquels elle est disséminée : pédoncule inféro-interne du thalamus (fibres cortico-reichertiennes), anse lenticulaire, bande diagonale de Broca. Dans chacun de ces faisceaux, en effet, les méthodes d'argentation nous ont permis de voir de véritables corbeilles nerveuses issues des collatérales des faisceaux cités ci-dessus ;

4° du noyau latéral de l'hypothalamus, et peut-être du noyau tangentiel ;

5° de la commissure antérieure ;

6° certaines fibres viendraient de la capsule externe, et, par son intermédiaire, du lobe pariétal (Meynert).

Les fibres afférentes vont :

1° au noyau caudé par des fibres reicherto-caudées directes ;

2° au pallidum, au putamen et au noyau amygdalien par des fibres directes ;

3° à l'hypothalamus végétatif (noyaux tubériens, noyau tangentiel, noyau paraventriculaire) ;

4° au noyau latéral de l'hypothalamus ;

5° au subthalamus par l'anse lenticulaire ;

6° il existe également des fibres croisées passant par la commissure de Meynert.

La substance innominée apparaît ainsi comme une formation d'origine olfactive reliée au système végétatif et au système extrapyramidal (cellules olfacto-végétatives et olfacto-motrices).

Elle se rapproche physiologiquement du noyau hypothalamo-mamillaire et de la substance réticulaire.

Un nouveau cas de calcification intracérébrale visible radiologiquement chez une hémiplégique de l'enfance avec crises épileptiques jacksoniennes : aspects encéphalographiques, par MM. A. Subirana et F. Tosquelles (de Barcelone), présentés par M. J.-A. Barré.

A la séance extraordinaire de la Société de Neurologie de Paris, en 1932, l'un de nous a présenté un cas de calcification intracérébrale chez un épileptique.

L'analyse des observations consignées dans la littérature, nous montrait la difficulté de classer ce cas de « Hirnsteine » de Schüller dans une des formes connues.

Comme nous le faisions remarquer à cette occasion, les calcifications intracérébrales, peuvent être divisées en deux grands groupes :

Le groupe néoplasique et le groupe non néoplasique. Le cas dont il était question alors entrait certainement dans le second groupe et nous l'avions comparé à un cas similaire décrit par Sullivan comme vraisemblablement calcul cérébral primitif.

Il nous semble que le cas que nous présentons aujourd'hui s'apparente à celui que nous avons présenté en 1932.

Mais chez cette malade, les altérations constatables radiologiquement, peuvent être attribuées à une cicatrice résultant d'une affection survenue à l'âge de 4 ans et qui lui a laissé, comme séquelles cliniques, une hémiplégie cérébrale infantile et des crises épileptiques.

Observation. — Mlle Africa Ca..., 26 ans, hospitalisée dans le Service ouvert de l'Instituto Pedro de Reus (clinique psychiatrique) depuis le 16 mai 1934, est transférée transitoirement à l'Hôpital Clinique de la Faculté de Médecine de Barcelone en octobre dernier pour examen neurologique et réaliser les investigations complémentaires.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique mort d'une affection neurologique non déterminée (paraplégie évoluant depuis longtemps) à l'âge de 46 ans.

La mère morte hémiplégie à 64 ans avait eu 8 enfants et une fausse-couche.

La première, une fille « scrofuleuse » morte à 13 ans de fièvre typhoïde.

Le second, un fils : actuellement marié, schizoïde, asmathique, a eu lui-même deux fils, dont l'un est mort subitement à l'âge d'un an.

La troisième : une fille, schizophrénique démente, internée au même institut que notre malade.

La quatrième : une fille, notre malade.

La 5e, une fille, morte de coqueluche à l'âge d'un an.

La 6e, une fille, tuberculeuse, hémiplégique de l'enfance.

La 7e, une fausse couche.

Les 8e et 9e filles, elles bien portantes.

(On a réalisé des radios du crâne des 2e, 3e, 8e et 9e enfants qui ont été négatives.)

Antécédents personnels. — Naissance normale, développement bon jusqu'à l'âge de 4 ans. Alors affection fébrile de type méningitique, s'accompagnant d'hémiplégie gauche.

4 ou 5 mois après, apparaissent des crises jacksoniennes gauches qui semblent avoir commencé toujours par le membre supérieur et sans perte de connaissance ; au rythme d'une par semaine en moyenne.

A cet âge : formation, règles toujours très douloureuses. Les crises avaient tendance à s'intensifier pendant les périodes menstruelles. A ce moment et pendant 4 ans, on pense que la malade a fait des abus alcooliques.

A 18 ans, fiançailles, puis rupture. Immédiatement après, fortes céphalées, suivies d'une série de crises subintrantes, cette fois avec perte de connaissance (durée 4 à 5 jours). A partir de ce moment, les crises se rapprochent, en moyenne une par jour et bien qu'elles commencent toujours par le côté gauche, les convulsions toniques et cloniques se généralisent quelques moments après et s'accompagnent d'incontience d'urine et de morsure de la langue et sont suivies de prostration avec obnubilation.

Traitement luminal. Les crises s'espacent considérablement, mais surviennent des troubles psychiques de type dépressif avec explosions d'irritabilité et d'impulsions agressives envers son entourage. Hallucinations pendant lesquelles la malade prétend qu'on lui volait du sang pour le donner à sa sœur, qu'on avait enterrée vivante. Internement à ce moment, mais dans le service ouvert de l'institut.

Traitement luminal, tartrate boro-sodique, belladone et opothérapie pluri-glandulaire.

Au bout de quelques jours, elle retrouve à peu près ses facultés mentales et peut reprendre dans l'Institut même son métier de couturière et peut même tenir des rôles dans les petites fêtes artistiques données à l'Institut.

Les crises continuent au rythme de 2 par mois, toujours pendant la période des règles.

Absence d'équivalents épileptiques.

Examen psychiatrique (Dr Tosquelles). Nous dirons seulement ici quelques mots résumant l'examen qui sera exposé au complet à la Société de psychiatrie et de neurologie de Barcelone

Age mental. — 9 ans et 3 mois (épreuve de Binet-Simon, modifiée par Terman, adaptation espagnole de Mlle Rodrigo).

Caractérologie. — Par la méthode Jurowskaja on observe une courbe avec oscillations du type neurotique modifiée par un facteur génotypique vers l'introversion. (Constellations familiales schizoïdes) et par l'action génotypique de l'épilepsie vers l'extratension.

Psychodiagnostic de Rorschack. — Intelligence réduite, valoration excessive des petits détails, difficulté de synthèse, confabulation ; hypervalorisation du moi, comme compensation de son infériorité que la malade ressent d'une façon angoissante. Infantilisme affectif ; viscosité affective.

Etude des Associations (technique de Jung). Pauvreté des associations du type affectif avec tendance à l'auto-référence et au type de définition morale (bonté, justice, etc...). Quelques-unes de ses réponses nous font constater que la malade n'a pas su sublimer ses répressions sexuelles.

Examen neurologique (Dr Subirana). Le 5 octobre, la malade est transférée à l'hôpital clinique de la Faculté de médecine de Barcelone.

Nerfs craniens, 1re paire, normale. Examen visuel : fond d'œil, acuité et champs : normaux ; motilité oculaire : bonne. Réactions à la lumière et à l'accommodation : normales, mais existence d'un hyppus pupillaire à l'excitation lumineuse.

Branches sensitives et motrices du trijumeau : normales.

Parésie faciale centrale gauche.

Branche cochléaire de la 8e paire : normale.

Branche vestibulaire : petites secousses nystagmiques au regard latéral droit.

Absence de déviation dans les épreuves des bras tendus, du Romberg et du fil à plomb. Epreuves vestibulaires instrumentales (caloriques, rotatoires et galvaniques) sensiblement normales. Dernières paires craniennes, sans particularités.

Membres supérieurs, à gauche. Atrophie diffuse et léger raccourcissement. Force musculaire sensiblement diminuée de ce côté.

Réflexes : Vifs des deux côtés, mais avec seuil beaucoup plus bas, et polycynétiques, à gauche.

Sensibilités superficielles : normales.

Légers troubles astéréognosiques à gauche. Le reste des sensibilités profondes : normales.

Membres inférieurs. — A gauche, comme aux membres supérieurs, légère atrophie diffuse.

Déformation du pied gauche avec aspect d'un pied de Friedreich. Légère contracture à gauche. Rotule plus fixée à gauche.

Réflexes tendineux : rotuliens, achilléens, péronéo-fémoraux postérieurs, médio-plantaires très vifs à gauche et polycynétiques.

Réflexes cutanés plantaires : flexion à droite, Babinski net à gauche. Signe de Rossolimo positif aussi à gauche, ainsi que la manœuvre de la jambe de Barré.

Réflexes cutanés abdominaux normaux.

Sensibilités superficielles et profondes, normales.

Epreuves cérébelleuses, normales.

Examens complémentaires. Bordet Wassermann du sang : négatif.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Albumine 0.18, cellules 0.8, globulines négatives.

Courbes colloïdales de Lange et de Guillain, absolument normales. B. W. négatif.

Radios du crâne (Dr Sune Medan).

Profil. — On constate à peu près à la hauteur des circonvolutions centrales et à 5 cm.



Fig. 1.

Fig. 2.

à peu près du bord supérieur, la présence d'une énorme calcification de forme très irrégulière et avec prolongations punctiformes l'entourant.

Face. — On voit cette tache qui siège nettement à droite.

Les radios stéréoscopiques permettent de situer cette tache dans la profondeur.

Dans la radio de profil, on constate en outre le non-déplacement de la calcification pinéale normale.

Encéphalographie faite selon la technique que nous employons couramment en position assise. Tension au Stookey, 40. Extraction progressive de liquide et injection d'air ; insufflation totale = 83 cm³ d'air, après prélèvement de 93 cc. de liquide. La tension oscille constamment entre 35 et 40.

La céphalée se localise pendant l'intervention surtout à l'entour de l'œil droit.

Intervention très bien supportée.

Aspects radiologiques après encéphalographie.

En position occipito-plaque, on constate l'existence d'une corne frontale droite plus grande que la gauche. IIIe ventricule bien visible. *Aspiration de tout le système ventriculaire* vers le côté de la tache calcaire. Le cliché en fronto-plaque nous conduit à des résultats semblables et les deux épreuves de profil montrent l'indépendance de la tache calcaire du système ventriculaire ainsi que le défaut de remplissage des espaces sous-arachnoïdiens fronto-pariétaux.

Considérations. — Ce que l'un de nous a exposé au sujet de la présentation d'un premier cas à cette même Société en 1932, nous excuse d'insister sur l'étude des différents processus capables de se traduire radiographiquement par des aspects semblables à celui dont nous vous entretenons aujourd'hui.

Nous dirons seulement que, d'après l'aspect radiographique simple et stéréoscopique, il est facile d'éliminer l'hypothèse d'un méningiome Des aspects assez semblables ont, par contre, été observés dans certaines variétés de gliomes. En effet, les oligodendrogliomes en particulier, peuvent quelquefois donner des images radiographiques très voisines de la nôtre.

L'intérêt de cette observation est surtout basé sur le fait d'insister sur la possibilité d'un diagnostic différentiel entre les calcifications traduisant l'existence d'un néoplasme intracérébral et celles qui sont le témoignage d'une cicatrice rétractile. Les aspects encéphalographiques de notre malade avec l'aspiration du système ventriculaire vers la tache calcaire, nous portent à penser que cet aspect radiographique n'est que l'expression d'un processus cicatriciel, reliquat d'une encéphalopathie infantile ; on peut l'opposer au refoulement ventriculaire qui est de règle dans les cas qui sont liés à l'évolution d'un processus gliomateux intracérébral. On peut, par contre, le comparer à ce qu'on voit généralement chez les traumatisés du crâne.

Variété rare de tératome sous-dural de la région cervicale (intestinome). Quadriplégie. Extirpation. Guérison complète, par M. Puussepp, (de Tartu) (Esthonie).

Parmi les processus s'apparentant aux tumeurs de la moelle épinière, il existe des formations spéciales qui, par leur structure, rappellent certains tissus et quelquefois des organes entiers. Des néoformations de cet

ordre se rencontrant assez souvent au niveau des régions lombaire et sacrée, accompagnant alors un spina bifida (Börst, Böhm, Feldmann et autres), mais ces néoformations sont exceptionnelles au niveau de la région cervicale de la colonne vertébrale.

Dans la littérature médicale à ma disposition, je n'ai relevé, dans ces derniers temps qu'un seul cas de tératome de la région cervicale (Kubie et Fulton). Ce tératome était situé au niveau des 3e et 4e vertèbres et se présentait sous forme de kyste formé de cellules ciliaires contenant du mucus. Les dermoïdes sont plus fréquents au niveau des parties dorsales et lom-



Fig. 1. — Tumeur extirpée. Les préparations microscopiques ont été faites dans la zone carrée, qui a été enlevée.

baires de la moelle (W. Gross, Bailey, Marinesco et Dragonesco et autres).

Le cas que nous rapportons est absolument exceptionnel, car le tératome qui rappelait par sa structure une coupe d'intestin se trouvait au niveau des 3e et 4e vertèbres cervicales.

Le malade J. S., officier de marine, âgé de 27 ans, est entré le 10 avril 1934 à la clinique des maladies nerveuses de l'Université de Tartu. Il présentait alors une quadriplégie complète avec rétention des matières et des urines.

A l'âge de 5 ans, ce malade avait fait une chute sur le dos, à la suite de laquelle il avait éprouvé pendant deux semaines de vives douleurs dans la nuque et les épaules. Il a été ensuite bien portant jusqu'à l'âge de 10 ans. A cette époque, il a présenté de nouveau des douleurs dans la nuque, les épaules et dans le tiers supérieur de la colonne vertébrale, ainsi qu'une faiblesse dans les orteils du pied gauche, faiblesse qui s'est étendue ensuite aux deux mollets et s'est accompagnée d'une sensation d'engourdissement. Cet état a duré deux mois, au bout desquels l'état du malade a commencé à s'améliorer et six mois après il était tout à fait guéri.

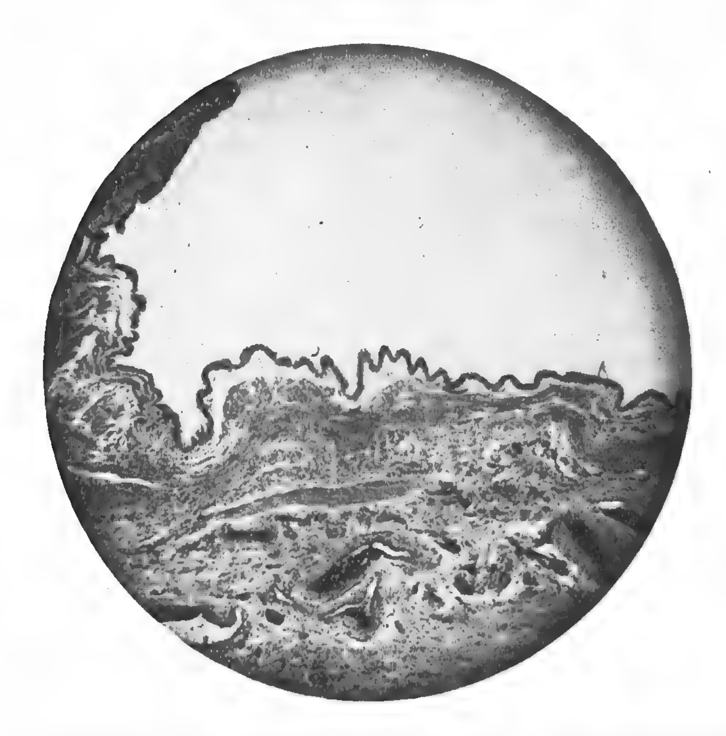


Fig. 2. — Vue d'ensemble de la préparation. Muqueuse, sous muqueuse, fibres musculaires lisses, Artères, veines. Petit grossissement Hématoxyl.-Eos.

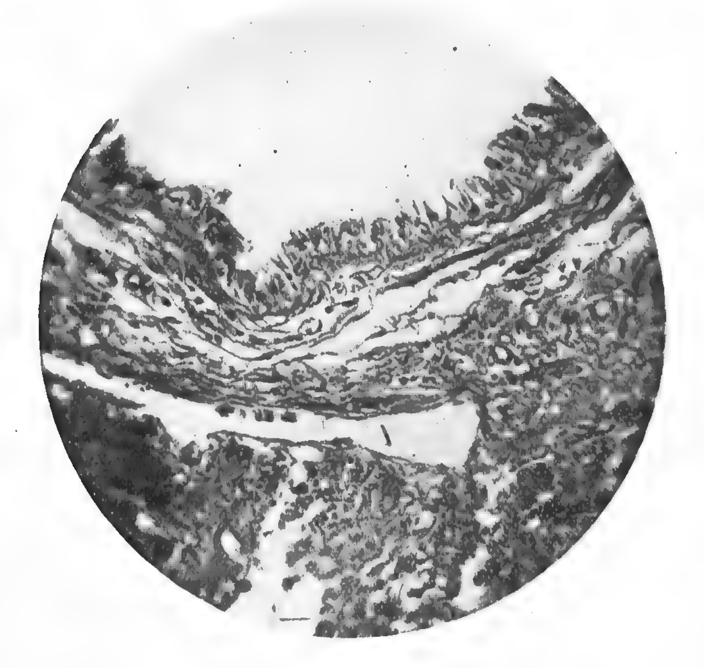


Fig. 3. — Muqueuse et tissu sous-jacent. On voit l'épithélium cylindrique et les cils. Coloration de Voronine.

Jusqu'en 1932, il put travailler, faire de la gymnastique sans rien ressentir d'anormal.

En juin 1932, le malade a glissé sur le pont de son navire et a fait une chute à la suite de laquelle sont apparues des douleurs dans la nuque et les épaules, avec une température de 38°. Le tout n'a duré que deux jours et le malade reprit son service. Mais au bout d'une semaine, les douleurs de la nuque et des épaules ont fait de nouveau leur apparition et les jours suivants s'est manifestée une faiblesse des bras et des jambes. Il est entré alors dans une maison de santé où l'on a fait le diagnostic de spondylite cervicale. Pendant 2 mois, il fut traité par l'extension continue, puis on le mit dans un lit plâtré. Mais tous les symptômes continuèrent à se développer et une quadriplégie spastique complète apparut. Je l'ai vu dans cet état et supposant une tumeur de la région cervicale de la moelle, j'ai conseillé un examen au lipiodol. Le lipiodol fut injecté par voie sous-occipitale. La radiographie montra seulement l'arrêt de quelques gouttes de lipiodol dans la région cervicale. A la suite de cette injection, l'état du malade se mit rapidement à s'améliorer et un mois après, il quittait la maison de santé tout à fait guéri. Sept mois après, à la suite d'un gros effort physique, les mêmes symptômes firent leur apparition et peu à peu se développa une quadriplégie spastique, qui, malgré un traitement à l'hôpital ne fit que s'exagérer. C'est dans ces conditions qu'il entra à la clinique des maladies nerveuses le 10 avril 1934, c'est-à-dire 6 mois après le début de la dernière manifestation de sa maladie.

Le malade fume et boit modérément. Il n'a eu aucune maladie vénérienne. Il n'est pas marié. Les membres de sa famille sont bien portants. Il est de taille moyenne, de constitution normale. Du côté des organes internes on ne note rien de particulier.

Rien de spécial du côté des nerfs craniens. Quadriplégie spastique. A droite, paralysie complète des extrémités, à gauche il peut remuer un peu les muscles deltoïdiens. On constate une certaine atrophie des petits muscles de la paume des mains, surtout dans les muscles thénars de deux côtés. Tous les réflexes tendineux et osseux sont fortement augmentés. Clonus de la rotule et du pied. Signe de Babinski des plus nets des deux côtés. La sensibilité dans tous ses modes est fortement diminuée à partir du 2e espace intercostal jusqu'en bas. La sensibilité profonde est fortement diminuée dans les membres supérieurs et inférieurs.

Le malade urine, mais il y a rétention. Il est constipé. Au point de vue psychique, tout est normal. Rien dans les urines. La ponction lombaire montre une quantité d'albumine trois fois supérieure à la normale. Leucocytose (?) 5. Queckenstedt. Bloquage complet. La ponction sous-occipitale donne un liquide contenant une quantité normale d'albumine, 1 cellule. Examen sanguin. Hémoglobine 92 %. Globules rouges 5.160.000. Leucocytes 5.600. La radioscopie montre un arrêt du lipiodol au niveau des 2e et 3e vertèbres cervicales. La radiographie faite trois heures après montre que la plus grande partie du lipiodol est descendue dans la région sacrée. Au niveau des 2e et 3e vertèbres cervicales il n'en reste plus que quelques gouttes.

De ces données, on peut conclure que le malade présente un processus non défini qui détermine un bloquage complet du liquide céphalo-rachidien et par suite une compression de la moelle épinière dans la région cervicale, déterminant une quadriplégie complète. D'autre part, ce processus est apparu un certain nombre de fois pour disparaître ensuite et, avec sa disparition, disparaissaient tous les symptômes de la maladie. Il est particulièrement intéressant de constater que la première injection de lipiodol a fait disparaître tous les symptômes de la maladie. Ces données peuvent faire penser que dans le cas présent il existe une petite tumeur kystique, par exemple, qui s'est vidée à la suite de l'injection de lipiodol. Ensuite le liquide s'est de nouveau accumulé et alors sont réapparus tous les symptômes de compression. Notre diagnostic a été une arachnoïdite circonscrite ou kyste sous-arachnoïdien cervical.

Le 14 avril 1934 sous anesthésie locale on pratique une laminectomie dans la région des 3e-4e vertèbres cervicales. A la palpation de la dure-mère, on sent une résistance au niveau de la 3e cervicale. La dure-mère est ouverte avec précaution et l'on découvre sous elle une néoformation allongée, molle au toucher, qui a la forme d'un cordon qui se détache facilement des tissus avoisinants. A la coupe il s'écoule de la tumeur près de 3 centimètres cubes d'un liquide visqueux et louche. La tumeur est enlevée dans sa

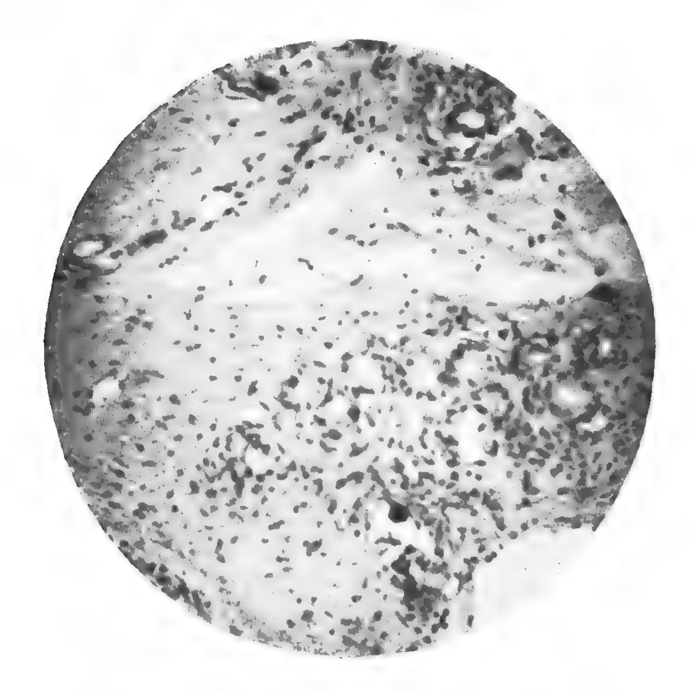


Fig. 4. — Glandes tubulaires. Hématoxyl.-Eos. Immersion.

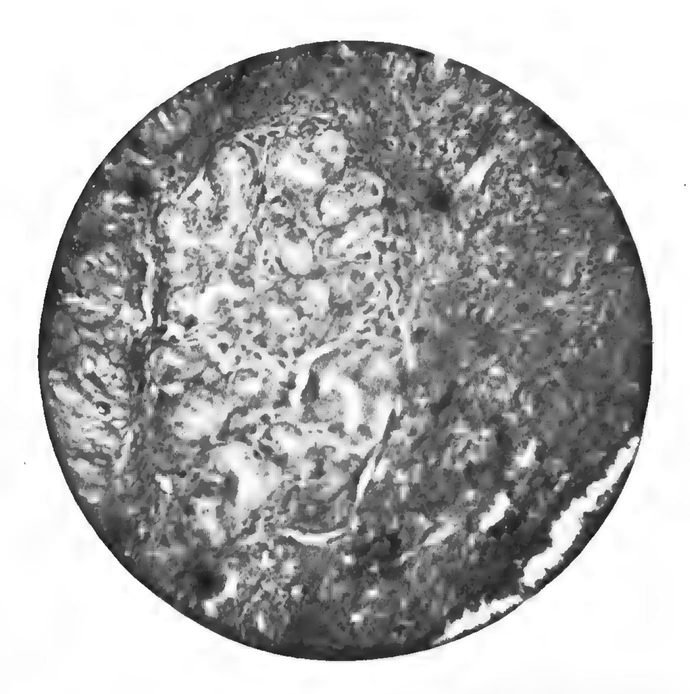


Fig. 5. — Une glande. On voit une structure lobulaire. Hématoxyl.-Orecin-Eosin.

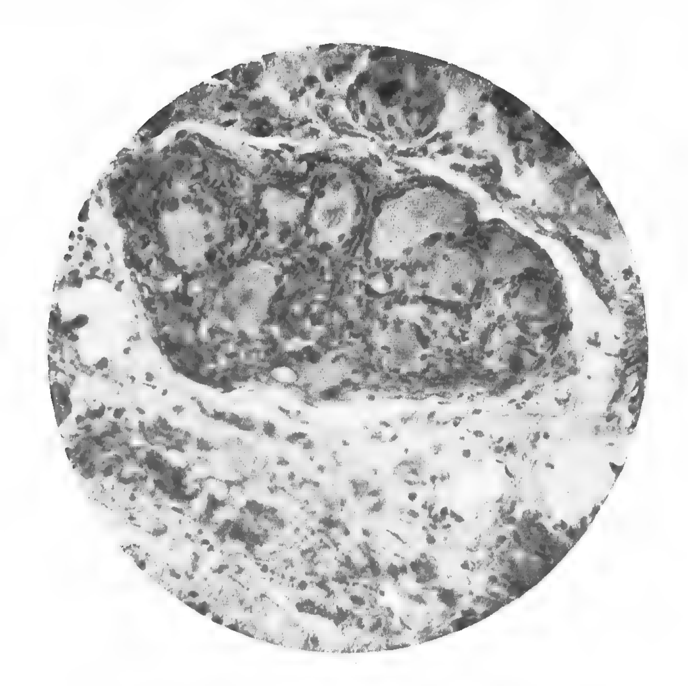


Fig. 6. — Ganglion sympathique. Van-Gieson. Immersion.



Fig. 7. — Muqueuse. On voit les cellules à mucine. Mucicarmin. Immersion.

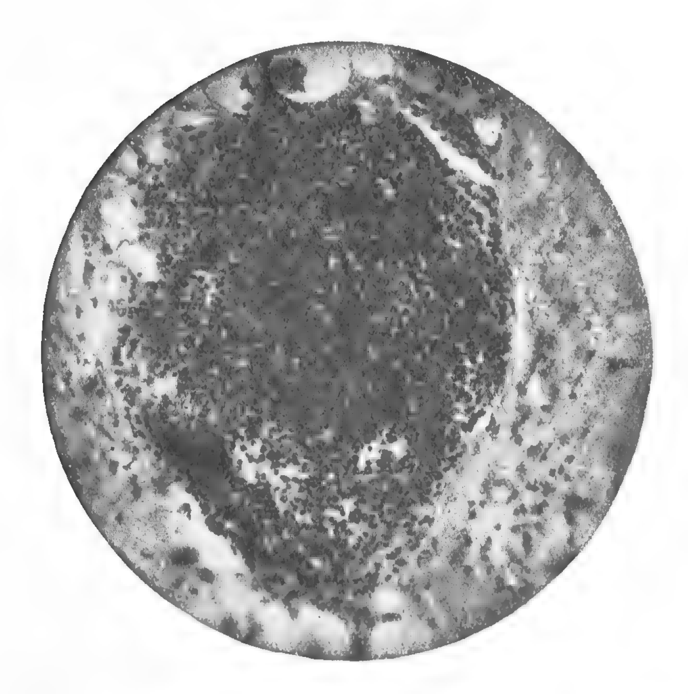


Fig. 8. — Glanglion lymphatique. Toluidine-Hématoxyl-Eosin. Immersion.

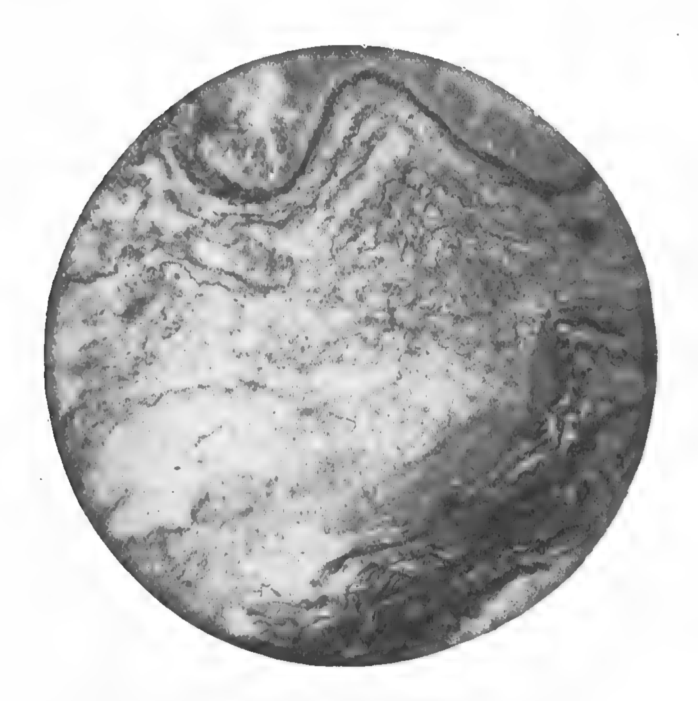


Fig. 9. — Fibres élastiques. Weigert-Fuchsine. Immersion.

totalié. La dure-mère est refermée complètement. Les muscles et les aponévroses sont recousus plan par plan. Un tampon est placé comme d'habitude pour 24 heures. L'état du malade est parfait. La plaie opératoire se ferme *per primam*. Les 3 premiers jours, la température oscille entre 37° et 39°, puis devient normale. Au bout de 3 jours, les mouvements volontaires font leur apparition dans les membres supérieurs et ensuite peu à peu dans les membres inférieurs ; en même temps reviennent toutes les formes de la sensibilité.

Le 1er juin le malade quitte la clinique en très bon état avec seulement quelques troubles de la sensibilité profonde au niveau des orteils.

Chez lui, le malade se rétablit complètement.

A l'examen histologique la néoformation présente la structure de l'intestin grêle avec tous ses caractères principaux (voir les microphotographies). La présence des plexus nerveux principaux fut constatée dans la paroi. Cette néo-formation était rattachée à la dure-mère d'une façon très lâche.

L'évolution de la maladie montre que cette néoformation existait déjà dans l'enfance. En effet, on avait constaté chez le malade alors qu'il avait 5 ans la même localisation des douleurs que plus tard : la maladie avait ensuite évolué sous forme de crises, les périodes de disparition de tous les symptômes alternant avec des aggravations sérieuses. Cette alternance dépendait de ce que la néoformation se remplissait d'un exsudat liquide et augmentait alors de volume, puis la paroi se trouvant perforée, il y avait issue du liquide, et de cette façon disparaissait la compression de la moelle épinière. Les tératomes kystiques peuvent donner ces phases alternées d'aggravation et d'amélioration. A ce point de vue, le cas rapporté par Kubie et Fulton est particulièrement intéressant. Ils ont observé un cas de tératome chez une malade de 27 ans chez laquelle on avait constaté à l'âge de trois ans « vollweise Schmerzen in Schulter und Nacken, Para und Hemiplegie, dissozierten Empfindungslahmungen und Blaseninkontinenz ». Les auteurs ont trouvé au moment de l'opération un kyste tératoïde au niveau des 3e et 4e vertèbres cervicales.

La longue durée d'une compression s'accompagnant d'alternances d'aggravation et d'amélioration de tous les symptômes de compression de la moelle épinière peut jusqu'à un certain point faire penser au tératome. Dans notre cas, le tératome est apparu comme une dystopie congénitale de l'intestin : il est unique en son genre, étant donnée sa localisation élevée et sa construction anatomique. Le tératome dans notre cas se trouvait en effet dans la région cervicale, alors que les cas analogues décrits dans la littérature étaient situés dans les régions lombaire et sacrée.

La phlébographie dans l'hémorragie cérébrale profonde,

par M. Egas Moniz.

L'ictus apoplectique peut être produit par des hémorragies cérébrales, embolies et thromboses des artères cérébrales. L'ictus (perte de connaissance suivie d'état comateux) est, paraît-il, en général, plus accentué dans les cas d'hémorragie cérébrale. Il serait plus précis d'affirmer que la symptomatologie des ictus dépend plus de l'importance de la lésion que de son

étiologie. Si l'hémorragie cérébrale est très intense l'ictus est plus accentué et le coma est de longue durée ; l'hémorragie très circonscrite ne provoque que la perte subite de connaissance sans coma ou suivie d'un coma léger et de courte durée. La thrombose des vaisseaux importants du cerveau peut donner la symptomatologie de l'ictus apoplectique avec coma prolongé et peut même être suivie de la mort du malade. L'embolie provoque des symptômes subits, mais elle est liée à des lésions cardio-vasculaires ou autres qu'on peut presque toujours déterminer. Signalons, cependant, que l'ictus est plus constant et plus fort dans l'hémorragie cérébrale et dans l'embolie que dans la thrombose. Dans ces cas il est parfois incomplet.

Surtout chez les personnes âgées, le diagnostic étiologique de l'ictus n'est pas toujours sûr ; il y a parfois des symptômes prodromiques qui peuvent l'éclaircir. Si le malade a eu, par exemple, avant son ictus, des parésies, des vertiges, des céphalées, des perturbations psychiques, etc., le diagnostic d'une thrombose est plus probable. Les hémiplégies viennent d'emblée dans les cas d'hémorragie et d'embolie cérébrales, tandis qu'elles s'installent souvent peu à peu dans la thrombose cérébrale. Les troubles parétiques progressent en intensité pendant quelques heures et, souvent, ceux-ci passent d'un membre à l'autre du même côté.

L'hémorragie cérébrale peut être due à la rupture d'anévrismes d'un certain volume qui, dans ces cas, sont, en général, périphériques et provoquent la formation d'hématomes. Nous ne nous occuperons pas ici de ces hémorragies dans lesquelles l'artériographie donne des indications précises ; mais de l'hémorragie cérébrale la plus fréquente, due à la rupture des artères lenticulo-striées.

Cette hémorragie est provoquée par le mauvais état des parois de ces artères ou par l'existence de petits anévrismes miliaires (invisibles à l'artériographie) qui, d'après Charcot et Bouchard, seraient la cause principale de ces ruptures. Parmi ces artères lenticulo-striées, il y en a une qui contourne la partie externe du noyau lenticulaire, nommée par Charcot artère de l'hémorragie cérébrale, parce qu'elle se rompt souvent.

Le foyer hémorragique atteint, dans ces cas, soit les noyaux gris centraux du cerveau, soit la substance blanche qui les entoure, dont la capsule interne est la partie la plus importante.

Les hémorragies circonscrites aux masses grises sans empiéter sur les faisceaux voisins existent, mais elles sont rares. L'hémorragie ayant pour point de départ les plexus choroïdes (hémorragie intracavitaire) est tout à fait exceptionnelle.

L'hémorragie cérébrale peut fuser dans les ventricules latéraux. Dans ce cas la ponction lombaire donnera des éclaircissements diagnostiques importants. Si le liquide sort sanguinolent ou, quelque temps plus tard xanthochromique, on peut affirmer l'existence d'une hémorragie cérébrale.

L'inondation des ventricules par le sang entraîne souvent la mort des

malades. Il y a cependant des exceptions très rares d'ailleurs. C'est un de ces cas que nous allons relater.

Il présente, en outre, un intérêt spécial à cause des phlébographies cérébrales que nous en avons obtenues et qui précisent, à notre avis, le diagnostic.

A. I. J., 27 ans, est entré dans notre service le 7 février 1934 avec une hémiplégie droite et de l'aphasie.

Le malade avait joui d'une bonne santé jusqu'au 28 décembre 1933. Pas de symptômes prodromiques. Ce jour-là, subitement, il a eu un ictus avec perte de connaissance hémiplégie droite et aphasie.

Comme antécédents il y a seulement à remarquer qu'il a eu des maladies vénériennes, syphilis probable.

État général. — Le malade a une constitution physique assez bonne. A son entrée dans le service, tension artérielle M-20, m-14. Hypertrophie du ventricule gauche.

Motilité. — Il n'exécute aucun mouvement à droite. Il se maintient dans le lit dans le décubitus dorsal. Légère parésie du facial inférieur droit. Pas d'atrophies musculaires. La main et l'avant-bras droits sont œdématiés. Les membres paralysés ont été flaccides pendant quelques mois. Neuf mois après la première observation ils sont plutôt un peu en contracture.

Réflexes tendineux plus vifs à droite dans les deux membres. Réflexes cutanés, examinés 2 mois après l'ictus : plantaires en flexion, abdominaux abolis à droite. Pas de Babinski ou des signes correspondants. Neuf mois plus tard, le malade présente un clonus du pied droit.

Sensibilité subjective. — Le malade a de fortes douleurs des membres et de l'hémithorax droit, facilement provoquées par des pressions ou par des déplacements, même légers, des membres.

La sensibilité tactile et surtout la sensibilité douloureuse et thermique sont beaucoup diminuées à droite.

La sensibilité profonde est difficile à examiner à cause de l'état du malade ; il reconnaît mieux la position des orteils que celle des doigts.

Aphasie. — Le malade avait une aphasie motrice complète à son entrée dans le service. Il ne prononçait pas un seul mot. Quatre mois après cette première observation, le malade parlait déjà assez bien, ce qui contraste avec l'état de l'hémiplégie qui reste complète, sans amélioration appréciable. Sphincters normaux.

Nerfs craniens. — En dehors de la parésie du facial inférieur dont nous avons déjà rendu compte, rien de remarquable. Une observation du fond d'œil a montré que les papilles sont un peu rouges, mais avec un aspect qu'on trouve parfois chez les indifférents normaux. Pas d'hémianopsie. Pas de nystagmus.

Analyses. — Urines normales. W. R. dans le sang négative.

La ponction lombaire a été faite le 8 février. Tension 22 (malade couché) au Claude. Liquide xanthochromique. Albumine très augmentée. Pandy ++++. Cytose 3,7. W. R. négative.

La radiographie du thorax montre l'hypertrophie du ventricule gauche. L'aorte est assez opacifiée. Radiographie simple du crâne normale.

L'intensité de l'ictus, l'hémiplégie persistante et complète, l'absence de céphalées, le liquide xanthochromique, l'âge du malade, nous ont permis de faire le diagnostic d'hémorragie lenticulo-striée avec inondation ventriculaire. Un anévrisme de cette région était aussi possible.

Nous avons proposé au malade de lui faire l'épreuve angiographique.

Les artériographies n'ont montré aucun anévrisme ni artères coupées (thrombose ou embolie). Celle de la droite est normale, celle de la gauche

montre l'élévation, *en diagonale*, du groupe sylvien, ce qui indique une dilatation ventriculaire plus accentuée de ce côté.

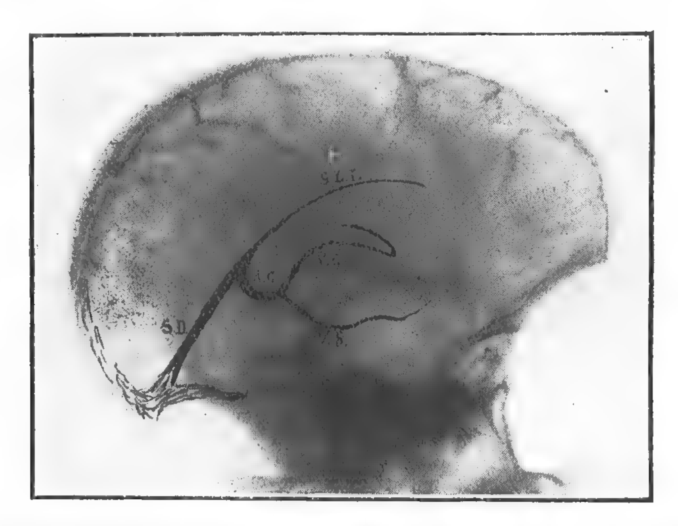


Fig. 1. — Phlébographie de la seconde phase à droite. S. D., sinus droit. — S. L. I., sinus longitudinal inférieur. — S. G., ampoule de Galien. — V. G., veine de Galien normale. — V. B., veine basilaire.

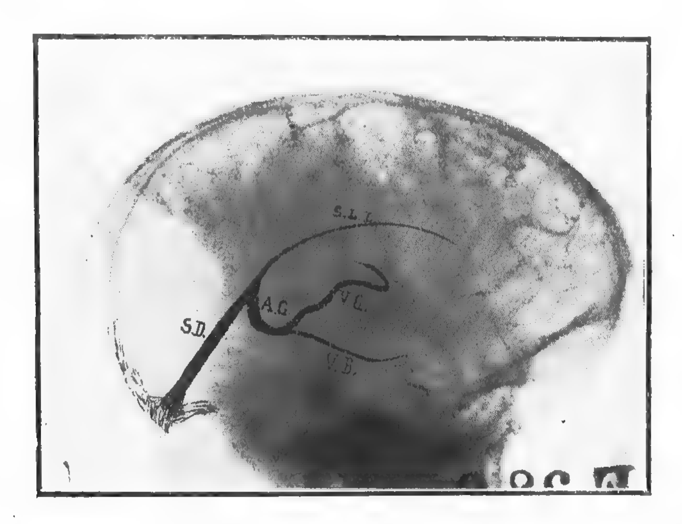


Fig. 2. — Phlébographie de la seconde phase à gauche. S. D., sinus droit. — S. L. I., sinus longitudinal inférieur. — A. G., ampoule de Galien — V. G, veine de Galien *en zigzag*, abaissée. — V. B, veine basilaire moins nette que celle du côté droit (normal).

Les phlébographies de la seconde phase montrent très bien l'ampoule de Galien et les veines de Galien. Dans les figures 1 et 2 nous avons couvert en noir ces veines pour les rendre plus visibles. L'ampoule de Galien se présente, évidemment, avec le même aspect des deux côtés ; mais les deux veines de Galien sont différentes à droite et à gauche.

Celle de droite a l'aspect normal (fig. 1) ; à gauche, c'est-à-dire, du côté de la lésion, la veine de Galien est descendue, surtout dans la partie moyenne où elle fait une petite courbe à concavité supérieure (fig. 2). Elle offre un aspect en *zigzag*.

La veine de Galien a toujours l'aspect d'une ligne régulière dans les phlébographies normales. Nous l'avons observé dans plus de 200 de ces films. Cette veine se montre toujours avec un aspect semblable à celui qu'on voit dans la figure 1.

***

La forte hémorragie produite à cette hauteur à gauche a déplacé la couche optique et avec elle la toile choroïdienne et la veine de Galien gauche (fig. 2).

Du reste, le malade présente des troubles évidents du côté de la couche optique. Il ne s'agit pas d'un syndrome thalamique typique comme celui décrit par Dejerine, parce qu'il y a une forte hémiplégie due à ce que la capsule interne a été très atteinte dans ce cas. Mais le malade a une hémianesthésie au tact, et plus accentuée à la douleur et à la température du côté droit, avec un syndrome douloureux très intense et facilement provocable.

L'artériographie ne montre pas de signes de thrombose ou d'embolie de vaisseaux importants ; la phlébographie dénonce qu'à la hauteur d'une des veines de Galien il y a des déviations importantes. Ces deux faits sont suffisants pour pouvoir affirmer le diagnostic d'hémorragie cérébrale profonde avec déplacement de la couche optique, ce qu'on trouve parfois (Kaufmann) dans les autopsies.

L'hémorragie est passée aux ventricules, ce qui explique la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Le malade a toutefois survécu et il est encore dans notre service.

***

La constatation nécropsique nous manque ; mais les faits concordants observés ne nous laissent pas de doutes sur l'interprétation que nous donnons des altérations de la veine de Galien du côté de l'hémorragie cérébrale profonde de ce malade.

Endothéliome (méningiome) volumineux de la dure-mère, sans troubles cérébraux, chez un intellectuel, par MM. John-Henri Oltramare et Erwin Rutishauser (*Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cantonal* (*Directeur* : Pr Dr A. Jentzer) *et de l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Genève* (*Directeur* : Pr Dr M. Askanazy).

On a décrit à maintes reprises des tumeurs du cerveau relevant de trouvailles d'autopsies dont le volume imposant ou le nombre des noyaux

tumoraux ne sont pas en rapport avec l'insignifiance des troubles psychiques et fonctionnels.

Nous analyserons ici un de ces cas qui retiendra toute notre attention, vu la grandeur exceptionnelle de la tumeur et le fait que le porteur était un intellectuel, historien de mérite.

Edouard B..., 71 ans, ne présente rien de spécial dans ses antécédents. Toujours robuste, il a manifesté un peu d'emphysème ces dernières années. En 1900, il a été opéré pour un lipome de la paroi abdominale. En 1915, il est soigné pour psoriasis.

Homme de grande taille, d'aspect robuste, il a joui d'une excellente santé jusqu'à sa maladie actuelle. *Historien, il a publié une série d'ouvrages, et il faisait encore, huit jours avant son entrée à l'hôpital, une communication à une Société savante.*

Le 17 juillet, il entre à la Clinique dermatologique pour une poussée de psoriasis.

On constate à l'entrée une vessie qui remonte jusqu'à l'ombilic. Le sondage ramène 1.500 ccm. d'urine. A la suite de ce sondage, le malade continue à uriner spontanément pendant quelques jours, mais le 21 juillet, il présente brusquement une rétention complète et on le transfère dans notre Service. A l'entrée, il jouit de toute sa connaissance, cause longuement avec nous de questions historiques.

A l'examen, l'appareil respiratoire montre quelques râles disséminés de bronchite. L'expiration est prolongée. Le système cardio-vasculaire est normal. Au point de vue abdominal rien de particulier à signaler. Au point de vue du système nerveux, les pupilles sont égales, elles réagissent à la lumière. Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de Babinski. Au point de vue uro-génital, le toucher rectal montre la présence d'une grosse prostate ; il n'y a pas de rétrécissement. Avec une sonde n° 17 on retire 2.000 cmc. d'urine. Le 23, le malade urine spontanément 1.500 cmc. Il est un peu somnolent, présente de la diarrhée, le 25 la diarrhée continue, plus intense. Dès lors, sa santé s'altère de plus en plus. Le 26, le malade présente 5 gr. d'urée. Le 27, il est dans le coma et meurt à 20 heures.

Nous n'exposerons que sommairement le résultat de l'autopsie des cavités thoracique et abdominale (A. 417/33, pratiquée 18 h. environ après la mort), afin de donner une description plus détaillée de l'examen de la cavité cranienne.

Hypertrophie adénomateuse des lobes de la prostate. Vessie à colonnes avec nombreux faux diverticules, muqueuse hémorragique, enflammée. La cavité vésicale contient plus d'un litre d'urine très trouble. Dilatation modérée des uretères et des calices.

Thrombo-endocardite verruqueuse mitrale et aortique. Foyers de broncho-pneumonie bilatérale. Périsplénite calleuse, rate infectieuse. Goitre noueux macrofolliculaire avec calcifications. Calcul solitaire de cholestérine. Psoriasis peu étendu au coude gauche et aux 2 genoux.

Examens microscopiques : adénome de la prostate avec fortes proliférations épithéliales. Rate infectieuse. Hyalinisation des artères pénicillées avec poussière graisseuse dans leurs parois. Broncho-pneumonie.

Frottis et cultures des valvules mitrales : streptocoques.

Examen de l'urine : très nombreux leucocytes, bâtonnets Gram négatif, streptocoques.

Cavité cranienne : La calotte est lisse, symétrique. Le diploé est très pâle et peu marqué. La dure-mère est tendue. Le sinus longitudinal contient du sang non coagulé. Liquide ventriculaire clair, eau de roche, en quantité moyenne. Méninges molles, anémiées.

En sortant le cerveau de la boîte cranienne, on remarque que ses 2 lobes frontaux adhèrent par de fines adhérences fibreuses à une masse tumorale molle, elle-même fortement attenante à la dure-mère. On arrive, avec précaution, à dégager cette dernière des méninges molles, sans perte de substance cérébrale, et en n'y laissant uniquement qu'une large dépression. Le cerveau sorti, on voit la tumeur grosse comme une orange, sise sur la gouttière olfactive. Son plus grand diamètre, de 8,4 cm., est perpendiculaire à l'axe de la faux du cerveau. La faux a laissé une impression, particulièrement à la

partie antérieure de la tumeur ; le diamètre parallèle à la faux du cerveau est de 6 1/2 cm. La hauteur de la tumeur est de 4,3 cm. (elle pèse, une fois dégagée, 102 gr.). Sa surface est finement bosselée, son aspect est uniforme, rose pâle, humide.

En essayant de retirer, avec la pince, un peu de matière tissulaire, on réussit à en extraire de fines fibres irrégulières, enchevêtrées. La tumeur est peu vascularisée. L'hypophyse est légèrement enfoncée dans la selle turcique. Les sinus veineux de la base contiennent quelques caillots cadavériques. En enlevant la tumeur avec la dure-mère, on remarque que cette dernière n'est traversée par les masses néoplasiques qu'au niveau de la gouttière olfactive. La lame criblée ainsi que la crête de coq sont détruites,

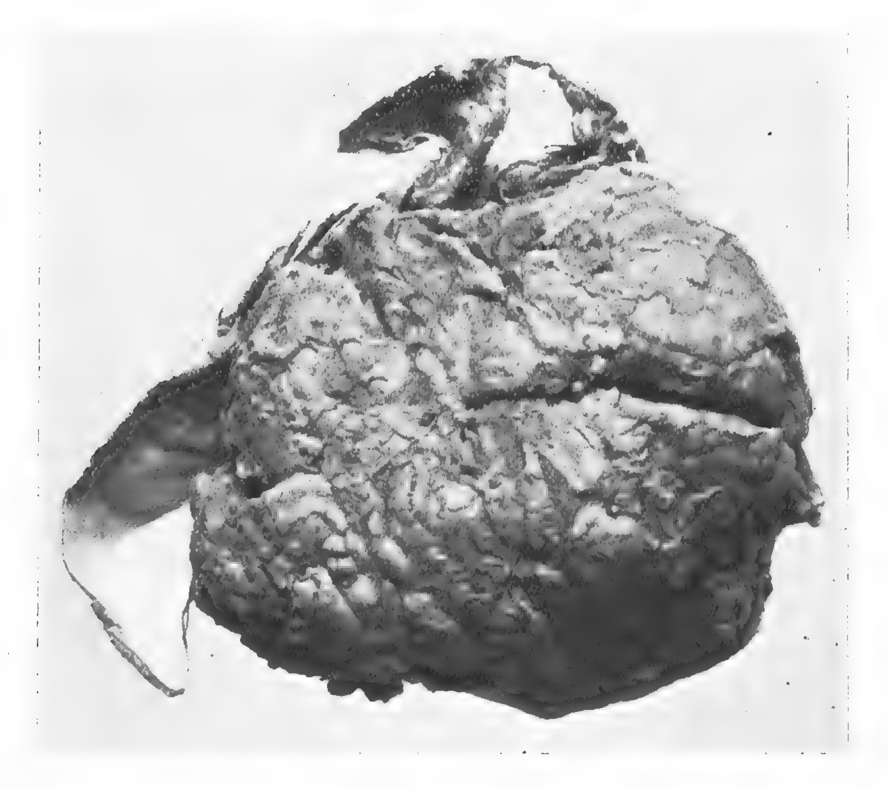


Fig. 1.

et la tumeur fait hernie dans le rhino-pharynx, sous forme de nodules de la grosseur de noyaux de cerise. Les noyaux extraduraux sont recouverts de muqueuse pharyngienne.

Le cerveau pèse 1.330 gr. La tumeur s'est creusé un large nid dans les 2 lobes frontaux, nettement plus étendu sur le côté gauche et dont les mesures correspondent exactement à celles de la tumeur.

Les méninges molles sont partout intactes. Les 2 nerfs optiques se perdent dans la tumeur et leur trajet est visible, sur une longueur de 12 mm. à droite et de 4 mm. à gauche. La substance cérébrale est partout anémiée, sans foyers macroscopiques. L'épendyme des ventricules est lisse, les plexus choroïdes pâles. Sinus osseux sans particularités.

Au microscope : la tumeur de la dure-mère montre partout les mêmes images : de longues cellules rappelant des cellules endothéliales à noyaux fusiformes ou ovalaires. Ces cellules constituent par endroits de minces faisceaux fort irréguliers de taille, qui

s'éparpillent à nouveau, ne restant jamais longtemps en formations fasciculaires. Quand la coupe passe par le diamètre transversal du noyau, ce dernier apparaît sous forme d'un disque. Le noyau est finement vésiculaire. Les limites cellulaires sont peu nettes, sauf aux endroits où des cellules isolées traversent des fentes lymphatiques. Les cellules montrent souvent un arrangement typique en pétales de fleur. Ces tourbillons endothéliaux sont fréquemment séparés les uns des autres par d'irrégulières fentes lymphatiques. Pas de corpuscules calcaires. La tumeur est cloisonnée d'une façon irrégulière par des faisceaux conjonctifs hyalins minces partant de l'adventice de vaisseaux de moyenne importance et représentant à la base de la tumeur des faisceaux de la dure-mère écartés et éparpillés. Dans le rhino-phayrnx, la muqueuse respiratoire est partout intacte. Elle recouvre, avec la sous-muqueuse qui contient de rares plasmocytes, les noyaux tumoraux. Partout des faisceaux conjonctifs hyalins qui cloisonnent les nappes de cellules endothéliales.

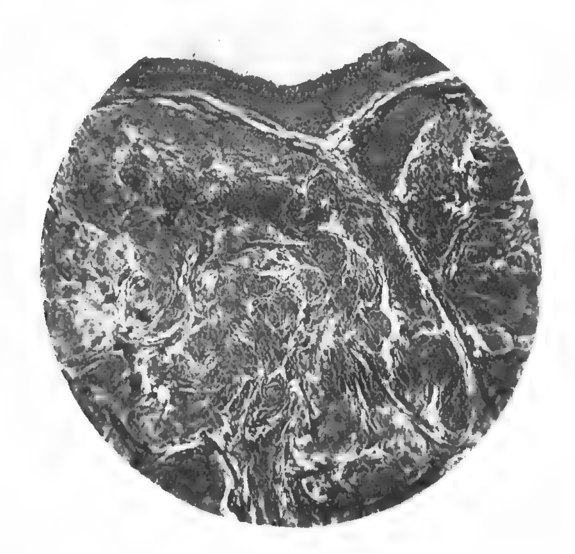


Fig. 2.

En suivant sur des coupes les nerfs optiques qui ont partout conservé leurs gaines intactes, les nerfs eux-mêmes montrent, dans les espaces périvasculaires, de rares cellules chargées de gouttelettes graisseuses se colorant en noir d'après la méthode de Marchi. Ceci constitue l'unique trouvaille que nous ayons pu relever au niveau du cerveau. Nous n'avons pas pu, notamment, déceler de phénomènes de dégénération secondaire.

Les tumeurs primitives qui intéressent le lobe frontal peuvent dériver de la substance cérébrale elle-même ou de ses enveloppes molles et osseuses. Les endothéliomes, comme celui qui fait le sujet de cette communication, constituent en général une masse circonscrite. On connaît cependant des cas plus rares avec infiltration diffuse de l'os et des méninges. Parmi les symptômes généraux, les céphalées peuvent survenir assez tard. Les vomissements sont rares.

Parmi les symptômes de foyers locaux du méningiome du sillon olfactif, l'anosmie unilatérale et le rétrécissement du champ visuel peuvent passer inaperçus. Par contre, les troubles mentaux, bien que plus tardifs, occu-

pent la première place. Les aphasies peuvent être rencontrées dans les localisations à gauche (chez les droitiers).

Quand les tumeurs pénètrent par la lame criblée de l'ethmoïde dans le nasopharynx, la radiographie montre des érosions osseuses et l'on observe l'hydrorrhée nasale, bon élément de diagnostic.

Il faut toutefois souligner que des endothéliomes de taille assez respectable peuvent pendant toute la vie ne causer aucun trouble. Ils constituent très fréquemment une trouvaille d'autopsie. Notre cas est intéressant à cause de la taille exceptionnelle de l'endothéliome. Ceci est compréhensible si l'on pense à l'évolution très lente de ces tumeurs. Ainsi dans 2 cas de l'Institut pathologique, les phénomènes nerveux ont augmenté peu à peu ; dans l'un des cas, un endothéliome de la dure-mère spinale, en douze ans, et dans le 2e cas, un endothéliome de la région acoustique, en 24 ans. C'est caractériser la croissance faiblement progressive de ces tumeurs. Ces constatations peuvent également être faites dans des cas de gliome du lobe frontal. Ainsi Babonneix et Sigwald ont publié le cas d'une malade chez laquelle on trouva un volumineux gliome du lobe frontal gauche, et qui présenta des symptômes généraux (céphalées, asthénie, insomnie), seulement huit jours avant la mort. Pierre Marie, Bouthier et L. Van Bogaert ont observé un cas de gliome préfrontal droit chez un homme de 55 ans. Ce gliome a évolué pendant 17 ans sans avoir présenté d'autres signes neurologiques de localisation que des modifications psychiques progressives. Constantini a rencontré une tumeur frontale gauche dans un cas pour lequel le diagnostic de démence sénile avait été posé.

Egas Moniz a trouvé à l'autopsie d'une de ses malades un gros gliome du lobe frontal gauche alors qu'elle n'avait présenté aucun symptôme de localisation. Pour expliquer le fait que ces tumeurs restent si longtemps silencieuses, Kubitschek émet l'opinion que l'aire du lobe frontal est une aire silencieuse. Les symptômes observés dérivent, à son avis, plus de l'hypertension cranienne que de la localisation de la tumeur. Nous ne croyons pas avoir le droit d'en tirer cette conclusion.

La localisation des endothéliomes est déjà, pour la plupart des cas, très difficile à faire, chaque variété ayant sa symptomatologie propre; le diagnostic n'est possible avec exactitude que s'ils se trouvent dans la zone rolandique (Cushing). Le cerveau, spécialement le cerveau de l'enfant, fait preuve d'une très grande impassibilité à l'égard de certains processus pathologiques parmi lesquels il faut placer avant tout les tumeurs. Ces dernières, même de très grande taille, peuvent ne provoquer que des troubles peu graves (Stiefler, Strümpell, Siefert et d'autres nombreux auteurs). La cause peut résulter du fait que des tumeurs à croissance très lente n'occasionnent pas, ou que très peu, de destruction de substance cérébrale (Krivy et d'autres auteurs).

Dans notre cas, nous n'avons pu constater qu'un nombre minime de corpuscules osmiophiles dans les espaces périvasculaires des nerfs optiques, signe d'une disparition des fibres nerveuses. Mais les tumeurs qui se développent dans la substance cérébrale même, provoquent parfois étonnam-

ment peu de symptômes. Il s'agit fréquemment, dans ces cas, de tumeurs à infiltration diffuse et dans le territore desquelles une grande partie des fibres nerveuses est encore conservée où les cylindraxes ont uniquement perdu leur gaine de myéline et parcourent, dénudés, la masse tumérale. On connaît ce dernier phénomène dans la pathologie de la sclérose en plaques et on admet que de tels cylindraxes sont encore capables d'une certaine fonction. Il est toutefois classique, une fois les dernières possibilités de l'adaptation fonctionnelle épuisées, de voir un effondrement brusque, sans qu'un processus aigu se soit greffé sur le terrain de la tumeur. Les endothéliomes frontaux, spécialement, peuvent constituer l'unique trouvaille notable d'autopsie chez des gens morts d'une façon très brusque.

En opposition à la remarquable adaptation du cerveau à des processus chroniques lents, se trouve la fragilité de la matière cérébrale à des insultes aiguës. On connaît chez des personnes atteintes d'une petite tumeur, la mort brusque due à une hémorragie qui n'a pourtant pas augmenté de beaucoup la taille du néoplasme. De même, des ponctions de liquide céphalo-rachidien peuvent occasionner la mort chez des malades affligés d'une très petite tumeur sans signes manifestes, et ceci par changement brusque de pression (Paulian et d'autres). Au point de vue étiologique, nous n'avons rien trouvé dans notre cas qui puisse nous mettre sur la piste des facteurs causals pouvant provoquer un endothéliome. Il n'y a notamment aucun traumatisme cranien sérieux dans les antécédents de notre malade. Nous savons, en effet, qu'il y a des cas où une relation de cause à effet entre un traumatisme cranien et la formation d'endothéliome doit être sérieusement envisagée. Dans un cas de Berger, l'autopsie a même révélé un fil métallique au milieu d'un endothéliome frontal. Ce corps étranger avait pénétré dans le cerveau lors d'un accident survenu 12 ans avant la mort.

Résumé. — Description d'un cas d'endothéliome volumineux de la gouttière olfactive comprimant les lobes frontaux, surtout à gauche. Aucun trouble psychique ni fonctionnel chez un intellectuel qui, peu avant sa mort, cette dernière étant sans rapport avec l'endothéliome, a fait une communication sur un sujet historique. La matière cérébrale ne montre pas de phénomènes de dégénération secondaire, sauf en ce qui concerne les nerfs optiques qui font voir dans les espaces périvasculaires quelques corpuscules se colorant en noir à l'acide osmique, signe de dégénération de fibres nerveuses.

La matière cérébrale fait preuve d'une grande force d'adaptation à des processus lents de compression et d'infiltration, à l'encontre de sa fragilité vis-à-vis de processus brusques.

BIBLIOGRAPHIE

BERGER H. *Thèse de Francfort*, 1928.
CUSHING H. *Brain*, 1928, page 282.
KRUVY. *Rev. Neur.*, 1926, tome I, page 154.

MONIZ EGAS. *Diagnostic des tumeurs cérébrales*. Paris, Masson, 1931.
PAULIAN D. *Rev. Neur.*, 12, 1928, page 36.
SIEFERT E. *Arch. f. Psychiatrie*, 36, fasc. 3, 1903.
STIEFLER G. *Wien Klin. Wschr.*, 44, 1931, 875.
STRUMPELL A. *Lehrbuch*. Bd 11, 1918, 624.

A propos de la pathologie vasculaire thalamo-mésencéphalique. Documents anatomo-cliniques concernant la pathologie de l'artère cérébrale postérieure, par MM. BACALOGLU, J. NICOLESCO, C. RAILEANU et T. HORNET (de Bucarest).

Les connaissances sur la pathologie thalamique se sont développées avec l'essor que l'on sait à la suite des travaux de Dejerine et Roussy, de Clovis Vincent, de Lhermitte, de Foix et de ses élèves, de Guillain et Alajouanine, de Souques, Crouzon et Bertrand. Nous nous excusons de limiter nos citations principalement aux écoles françaises dont le rôle fut prépondérant dans l'édification de la pathologie diencéphalique humaine. Mais, il nous faut aussi rappeler les recherches de Head.

Malgré le grand nombre de faits acquis dont l'importance devient de plus en plus considérable, il n'en est pas moins vrai que de nombreux et passionnants problèmes relevant de la physiologie diencéphalo-mésencéphalique normale et pathologique restent encore énigmatiques. Une longue voie est à parcourir et le labeur ardu imposé par ce travail trouve encore certains appuis dans les documents anatomo-cliniques. Et à ce propos, nous voudrions signaler brièvement l'histoire clinique d'un homme âgé de 64 ans, qui présenta à la suite d'un ictus un syndrome caractérisé par une hémiplégie avec hémianesthésie gauche, accompagnées d'une paralysie de la troisième paire droite, de somnolence et d'un syndrome de Parinaud. Ce malade mourut trois semaines après l'ictus, à la suite d'une broncho-pneumonie.

L'étude des blocs du système nerveux débités vertico-frontalement et passant par les noyaux gris de la base et par la région hypothalamo-mésencéphalique montra un complexe de foyers lésionnels thalamo-hypothalamo-mésencéphaliques assez intéressants par leur groupement, dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure droite. Nous allons décrire rapidement la topographie et la disposition de ces lésions.

Disons tout de suite qu'il s'agit dans ce cas de plusieurs foyers de ramollissement distribués dans le domaine de la cérébrale postérieure et nous n'insisterons pas sur leur histologie qui est banale.

Nous nous proposons de donner une description succincte d'une série de coupes échelonnées depuis le niveau du thalamus antérieur jusqu'à la partie caudale du bulbe.

I. Une section vertico-frontale passant par le thalamus, la région infundibulo-tubérienne et le noyau lenticulaire, nous montre un petit ramollissement situé en plein noyau antérieur du thalamus, surplombant les fibres myéliniques du faisceau de Vicq-d'Azyr qui y pénètrent.

II. Sur une coupe qui passe par le corps mamillaire, on remarque au

niveau des noyaux du champ de Forel un minuscule ramollissement ; cette lésion mord aussi la capsule dorso-interne du corps mamillaire.

III. Les coupes qui intéressent le thalamus, la commissure sous-optique postérieure et le corps de Luys, montrent des foyers de ramollissement dans le domaine de la cérébrale postérieure droite.

Le foyer ventral détruit une partie du faisceau pyramidal et la substance noire de Soemmering (l'atteinte du locus niger est en rapport sans doute

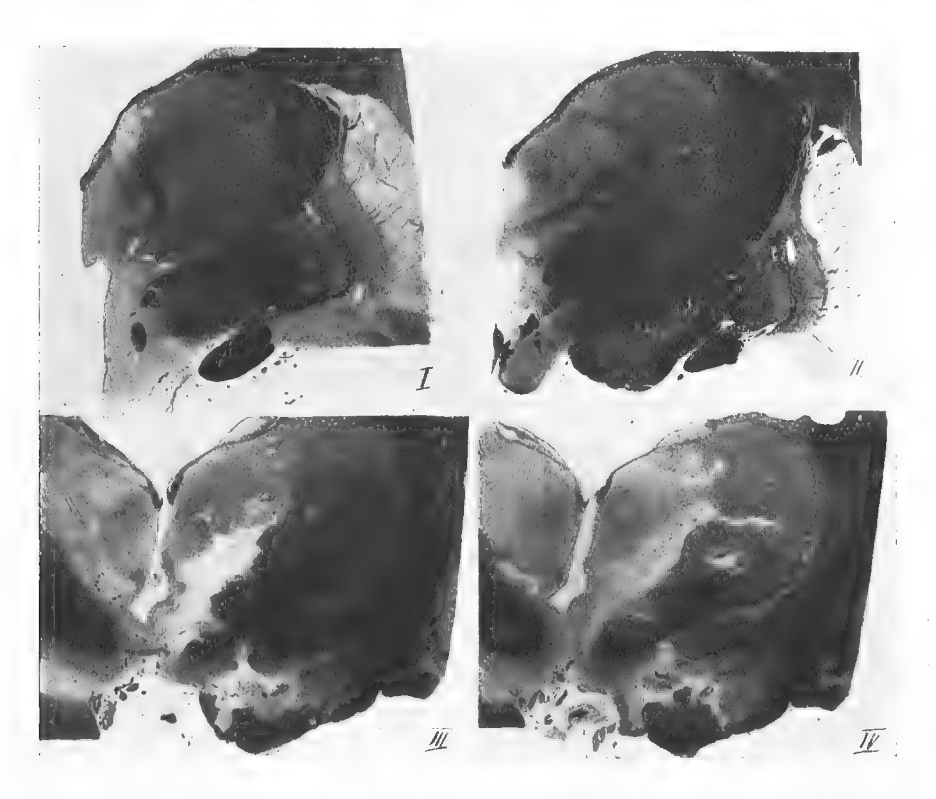


Fig. 1. — Photographies d'après les coupes myéliniques au Kultschitzky-Pal. Sections vertico-frontales passant par les noyaux gris de la base et par la région hypothalamo mésencéphalique).

avec une certaine rigidité qui était apparue chez notre sujet quelques jours avant sa mort). Cette lésion empiète sur la partie interne du corps de Luys et sectionne les fibres de ce noyau pour la commissure sous-optique postérieure. D'ailleurs, le second foyer sectionne aussi les fibres qui se dirigent vers cette commissure. La lésion détruit une partie de la capsule antérieure du noyau rouge et notamment les noyaux d'origine du faisceau thalamique (III). Les noyaux du champ de Forel droit sont détruits, de même qu'une grande portion du noyau interne de la couche optique.

On constate aussi un foyer accessoire de ramollissement dans le noyau thalamique interne du côté gauche.

Somme toute, la topographie de ce second foyer est celle due à l'atteinte du territoire du pédicule thalamo-perforé de l'artère cérébrale postérieure.

Et l'on sait que l'atteinte de cette région produit le syndrome supéro-externe du noyau rouge, décrit par Chiray, Foix et Nicolesco.

Au voisinage du pied pédonculaire droit on voit l'artère malade.

IV. Sur une coupe vertico-frontale qui intéresse le thalamus, les noyaux rouges et le corps de Luys, à part la lésion pyramidale, nigérienne et luysienne, on constate que le ramollissement détruit la moitié dorsale du noyau rouge droit et une partie de sa capsule interne. Enfin, ce foyer dé-

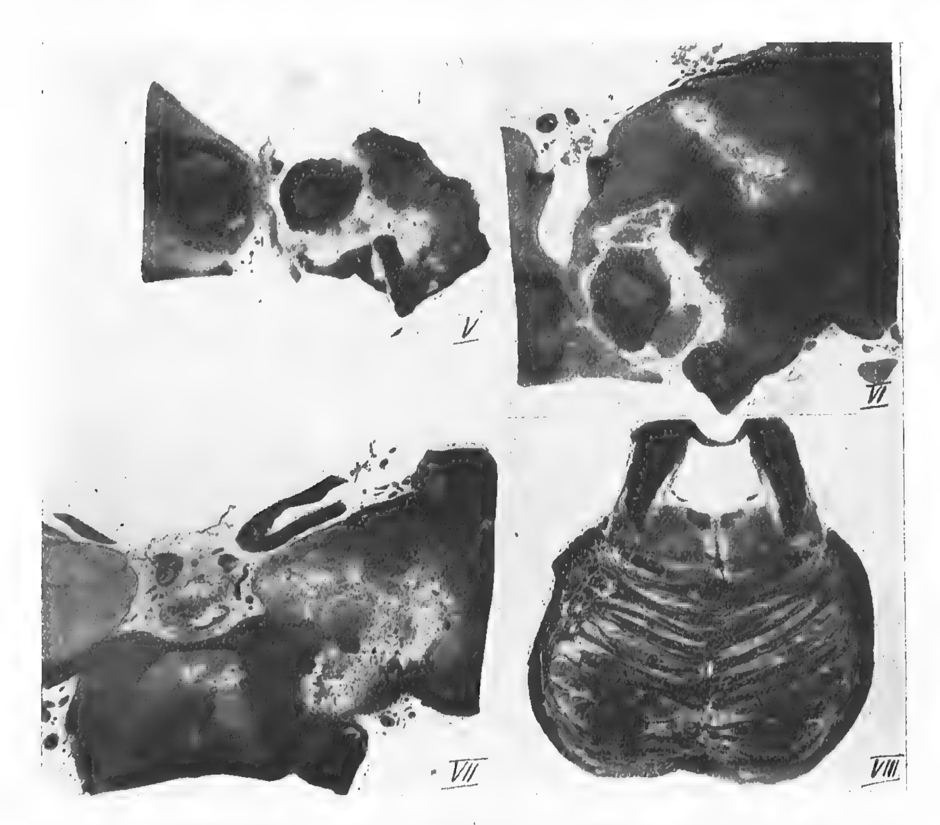


Fig. 2. — Photographies d'après les coupes vertico-frontales du thalamus et de la région hypothalamo-mésencéphalique. Section transversale de la protubérance (au Kultschitzky-Pal).

passe l'hypothalamus et envahit en le désorganisant partiellement le thalamus et surtout son noyau interne.

En outre, il y a encore un petit foyer lésionnel dans la couche optique gauche. Il est à remarquer entre les deux régions mésencéphaliques, l'artère malade et les troncules pâles de la troisième paire droite.

V. Les préparations du mésencéphale passant en plein noyau rouge montrent à droite la destruction massive du locus niger, des troncules de la III[e] paire et de la calotte mésencéphalique. La lésion de la calotte sculpte le mésencéphale autour du noyau rouge, mord le pôle antérieur des noyaux du moteur oculaire commun et envahit le noyau interne du thalamus, après avoir détruit la région hypothalamique sous-jacente.

Le faisceau pyramidal est aussi partiellement atteint.

VI. Sur une section passant par la région thalamo-hypothalamo-pédonculaire et par le corps genouillé externe on observe : l'atteinte du faisceau pyramidal, avec grande destruction de la substance noire de Soemmering et du reste de la calotte mésencéphalique. Le noyau rouge droit est entouré d'une zone nécrotique étendue, qui avait détruit ses connexions et les fibres de sa capsule. Il y a un petit foyer de ramollissement en plein centre du noyau rouge. Le pôle antérieur du moteur oculaire commun est détruit, de même que le faisceau rétroréflexe de Meynert.

Les fibres qui s'entrecroisent sur la ligne médiane du mésencéphale sont sectionnées. Les troncules de la troisième paire sont également détruits.

A ce niveau on remarque un foyer accessoire, qui intéresse la capsule nterne du noyau rouge gauche.

Le ramollissement interne, après avoir désorganisé le mésencéphale, envahit l'hypothalamus, le noyau interne de la couche optique et la partie interne du centre médian de Luys. A part ce grand foyer, on en trouve un deuxième, qui siège dans le territoire thalamo-genouillé de l'artère cérébrale postérieure. Cette lésion désorganise partiellement le noyau externe de la couche optique, en empiétant dorsalement sur le noyau interne.

On voit donc sur cette coupe, réunies par la Nature dans une vraie synthèse anatomique, les dispositions lésionnelles des quatre grands syndromes de l'artère cérébrale postérieure, c'est-à-dire :

1° Le syndrome thalamique de Dejerine-Roussy (pathologie du pédicule thalamo-genouillé de Foix) ;

2° Le syndrome de Weber ;

3° Le syndrome inférieur du noyau rouge de Claude ;

4° Le syndrome supéro-externe du noyau rouge de Chiray, Foix et Nicolesco (pathologie du pédicule thalamo-perforé).

VII. — Sur une section passant par le thalamus postérieur, le mésencéphale, la commissure postérieure et l'épiphyse, on remarque tout d'abord un grand foyer de ramollissement qui intéresse la partie postérieure du noyau thalamique externe à ses confins avec le pulvinar, de même que le noyau interne. Ce ramollissement mord le tubercule quadrijumeau antérieur droit, les fibres des connexions qui s'établissent à ce niveau avec le thalamus, enfin les fibres du ruban de Reil à l'endroit où elles franchissent l'hypothalamus pour aboutir à leur relais thalamique.

Le corps genouillé interne est partiellement détruit. Un autre foyer de ramollissement siège en pleine calotte du mésencéphale postérieur. Ce foyer détruit les fibres de la formation réticulée de la calotte, empiétant en bas sur l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur et notamment sur les fibres qui vont rentrer dans la constitution du noyau blanc de Stilling. En haut, ce ramollissement mord sur la partie externe de la bandelette longitudinale postérieure droite et envahit la substance grise, qui entoure l'aqueduc de Sylvius. Enfin, on observe un tout petit

foyer de ramollissement dans le champ des fibres cortico-pontines de Meynert.

VIII. — La protubérance apparaît sensiblement normale à part une légère pâleur du faisceau central de la calotte, visible sur la figure à gauche (en réalité à droite, c'est-à-dire du côté des grosses lésions, car la coupe a été photographiée à l'envers). La partie médiale du ruban de Rei est aussi pâle du même côté que le faisceau central de la calotte.

IX. — Les préparations myéliniques du bulbe, de même que celles du pont, ne montrent pas encore de dégénérescences, car le malade est mort à peu près trois semaines après l'ictus.

Si nous réunissons les constatations précitées, nous reconnaissons dans les groupements de ces documents anatomiques complexes de syndromes de la cérébrale postérieure, des dispositions lésionnelles dont la topographie dépend principalement d'une lésion de l'artère cérébrale postérieure droite, immédiatement après la bifurcation du tronc basilaire.

Nous avons simplement voulu apporter avec cette note, un document anatomo-clinique rare, que nous versons à l'ensemble des faits concernant la pathologie si passionnante de la région diencéphalo-mésencéphalique.

Acromégalie et syndrome adiposo-génital ; morphologie radiologique gastro-colique, par M. P. R. Bize.

Il est actuellement classique d'admettre que, dans l'acromégalie, le processus hypertrophiant porte, non seulement sur les différents tissus de l'appareil locomoteur, mais encore sur les viscères, et qu'à l'acromégalie se juxtapose la splanchnomégalie. C'est, principalement, le gigantisme du cœur qui a attiré l'attention des cliniciens ; le foie, la rate, le pancréas se montrent régulièrement et parfois assez considérablement hypertrophiés dans les autopsies qui ont été pratiquées. Le gigantisme du segment digestif a été, par contre, moins souvent signalé. Dans un cas de Chauffard et Ravaut, l'estomac dilaté descendait jusqu'à l'ombilic, l'intestin grêle mesurait 10 mètres (au lieu de 8 mètres), le gros intestin 1 m. 85 de long et 0 m. 10 de large (au lieu de 1 m. 50 et de 0, 07). Dans un mémoire important, Cushing et Davidoff (1) rapportent les protocoles de quatre autopsies d'acromégalies ; dans un de leurs cas, l'estomac était énorme, la grande courbure mesurait 0 m. 70 de long et la petite courbure 0 m. 30 ; l'intestin grêle mesurait 34 pieds (au lieu de 22) ; le côlon 10 pieds (au lieu de 5) ; dans un autre cas, l'appendice était long de 11 cm. Dans une observation assez récente, P. Carnot (2) rapporte le cas d'un malade qui venait consulter pour constipation opiniâtre ; il était atteint d'acromégalie manifeste, avec selle turcique en ballon et syndrome chiasmatique ; l'examen

(1) H. Cushing et Davidoff. Les constatations anatomiques dans 4 autopsies d'acromégalie avec une discussion pathogénique. *Monograp. of the Reckfeller Institute for Medical Researchs*, 23 avril 1927, n° 22.

(2) P. Carnot : 1 cas d'acromégalie, tumeur hypophysaire avec mégacôlon. *Paris médical*, n° 45, 9 novembre 1929, p. 417.

téléradiologique du côlon montra l'existence d'un mégacôlon avec élargissement et allongement de l'anse sigmoïde, double boucle du transverse, cæco-ascendant long, contourné et volumineux. Expérimentalement, Cushing et Teel, Putnam, Benedict et Teel, sont parvenus à rendre des chiens géants ou acromégales, et qui, outre l'hypertrophie du squelette et des tissus de recouvrement, présentaient de la macroglossie et de la splanchnomégalie, celle-ci, il est vrai, portant électivement sur les viscères pleins et moins nettement sur les viscères creux.



Fig. 1. — Acromégalie. Estomac normal.

Par ailleurs, la pathogénie des mégaviscères, et des malformations coliques en particulier, est encore peu élucidée ; aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter les constatations radiologiques que nous avons pu faire chez deux acromégales que nous avons observés récemment dans le service du Pr Guillain et de les compléter par les observations de deux syndromes adiposo-génitaux dont le tableau clinique, s'il ne constitue pas absolument l'inverse de l'acromégalie, en réalise néanmoins, plutôt l'opposé.

G... Edmond, âgé de 39 ans, est atteint d'acromégalie nette.

En témoignent son facies, l'aspect de ses mains et de ses pieds, la macroglossie, l'épaisseur de la peau, le fait que depuis 8 ans il est obligé de changer fréquemment la pointure de ses chaussures et des gants. En outre, depuis quelques années, sa vue baisse et il se plaint de céphalées assez rebelles, à siège sus et rétro-orbitaire.

Sur le cliché, la selle turcique est considérablement dilatée, en ballon ; les clinoïdes antérieures sont saillantes ; la lame quadrilatère épaissie, les sinus volumineux ; le champ visuel est absolument normal (l'affection semble, actuellement, à une période relativement peu avancée).



Fig. 2. — Acromégalie. Mégadolichocôlon (sigmoïdien, iliaque et splénique).

Radiologie gastrique : Estomac orthotonique, à grand axe vertical et bas-fond affleurant la ligne bi-iliaque ; dimensions plutôt petites. Type hyperkinétique avec péristaltisme important, contractions prépyloriques énergiques, évacuation rapide. Absence de liquide de stase (fig. 1).

Radiologie colique : mégarectum ; mégasigmoïde mais sans dolichocôlon sigmoïde ; côlon descendant normal ; boucle de l'angle splénique ; transverse normal ; boucle de

l'angle hépatique, cæcum assez volumineux, en position iliaque moyenne. Aspect hyperkinétique avec incisures multiples sur le transverse ; incisures nombreuses sur le descendant, incisures profondes et larges sur le sigmoïde (fig. 2).

Le côlon est donc augmenté de volume dans sa presque totalité, avec prédominance au niveau de l'anse sigmoïdo-rectale. Cette augmentation de volume est de type, non pas atonique, mais plutôt hypersthénique, ce qui correspondrait donc non pas à un mégacôlon lié à un processus de dilatation passive, mais plutôt à un mégacôlon véritable par hypertrophie des tuniques, soit en quelque sorte à un « mégapachycôlon ».

L... Alphonse, âgé de 22 ans, est atteint d'acromégalo-gigantisme.

Les mains et les pieds sont volumineux, les doigts énormes, le nez charnu, la langue très grosse, les pommettes saillantes, les organes génitaux d'assez grandes dimensions. Le malade est asthénique, impuissant, souffre de troubles mictionnels (polype du col vésical) et se plaint de maux de tête. L'affection évolue, car il est obligé de changer assez souvent la pointure de ses souliers

Taille 1 m. 84 ; envergure 1 m. 96 ; pieds 0 m. 28 ; mains : longueur 0 m. 20 et largeur 0 m. 13.

L'affection paraît avoir des racines familiales comme dans nombre d'observations rapportées par Cushing ; en effet, son père pèse 100 kilos, un de ses frères de la même taille et le même habitus que lui ; deux autres sont forts, puissants et de proportions normales ; sa mère, également, pèse 125 kilos.

Champ visuel normal ; selle turcique de dimensions à peu près normales, mais lame quadrilatère volumineuse, clinoïdes antérieures épaissies, sinus vastes, bregma saillant, maxillaire inférieur prognathe.

En l'état actuel, on peut affirmer que ce malade est acromégalique en raison de sa morphologie et des troubles connexes qu'il présente ; il est peut-être prématuré d'invoquer comme substratum un adénome éosinophile, car, actuellement tout au moins, il paraît s'agir simplement d'une manière d'être, d'une constitution acromégalique.

Radiologie gastrique. — Estomac hypertonique, vertical, à bas-fond très au-dessus de la ligne bi-iliaque, de petite dimension. Type hyperkinétique avec incisures larges et profondes, contractions énergiques, évacuation rapide. Absence de liquide de stase.

Radiologie colique. — Rectum et sigmoïde normaux ; descendant normal ; angle splénique normal ; transverse normal ; boucle hépatique ; cæcum volumineux en situation iliaque basse. Il n'y a donc, dans ce cas, ni dolicho, ni mégacôlon. Aspect hyperkinétique avec incisures multiples du transverse, du descendant et de l'anse sigmoïde.

Ainsi, chez ces deux malades, dont l'un est atteint d'acromégalie et l'autre d'acromégalo-gigantisme, les constatations radiologiques gastro-coliques sont les suivantes :

L'estomac, dans les 2 observations est du type ortho- et même hypertonique avec ortho- et même hyperkinésie. Ainsi, radiologiquement tout au moins, il n'y a donc pas méga-estomac, mais simplement hypersthénie gastrique.

Quant au côlon, chez l'acromégale, il existe un mégacôlon portant surtout sur le recto-sigmoïde et une disposition au dolichocôlon des angles splénique et hépatique. Chez l'acromégale géant, la morphologie colique est absolument normale. Dans les 2 cas, il semble qu'il y ait hypersthénie colique, si bien que, si chez l'acromégale il y a mégacôlon, celui-ci ne semble pas lié à une dilatation passive, mais plutôt à une hypertrophie véritable, soit, en quelque sorte, un « mégapachycôlon ».

***

Par contraste avec l'acromégalie, il nous a paru intéressant d'étudier la morphologie gastro-colique au cours d'une affection en quelque sorte inverse, cliniquement tout au moins : le syndrome adiposo-génital. En voici deux observations :

B... Roger, âgé de 9 ans, est atteint de syndrome adiposo-génital typique, survenu rapidement vers l'âge de 5 ans, au décours d'une poliomyélite aiguë.

Ce syndrome est très pur : adipose fessière et surtout sus-iliaque, adipose sus-pubienne et abdominale, adipose mammaire. Verge minuscule, testicules impalpables. Facies ovalisé, très juvénile, voire féminisé. Mains petites, doigts grêles, pieds de petite taille ; langue triangulaire et peu charnue. Il n'existe, par ailleurs, ni diabète, ni polyurie, ni narcolepsie.

Selle turcique normale ; examen ophtalmologique normal.

Il paraît s'agir d'un syndrome adiposo-génital lié vraisemblablement à une atteinte infundibulo-tubérienne d'origine polyomyélitique.

Radiologie gastrique : estomac orthotonique vertical. Contours lisses, péristaltisme faible, évacuation lente : aspect hyposthénique.

Radiologie colique : rectum normal, volumineux mégadolichocôlon sigmoïde, avec anses remontant sous les fausses côtes gauches. Angle splénique volumineux ; transverse et cæco ascendant normaux. Il paraît s'agir d'une dilatation plutôt hyposthénique, vu l'aspect lisse des parois. le peu de profondeur et la rareté des incisures.

S.... André, âgé de 10 ans, est atteint de syndrome adiposo-génital typique, avec adipose classique, gracilité des extrémités (doigts, orteils, langue), verge rudimentaire et testicules ectopiques, morphologie infantile, voire féminisée. Selle turcique et champ visuel normaux.

Cet enfant a toujours été « un beau bébé » ; il pesait 4 kilos à la naissance. Il paraît s'agir d'une forme congénitale avec racine familiale (son père présente une morphologie assez semblable) et que l'on peut ainsi considérer comme une modalité constitutionnelle du syndrome adiposo-génital.

Radiologie gastrique : estomac orthotonique, type vertical, à bas-fond susjacent à la ligne iliaque. Contours lisses, contractions peu énergiques, antre prépylorique peu individualisé, soit un aspect plutôt hyposthénique.

Radiologie colique : rectum normal ; mégadolicho-sigmoïde net, boucle iliaque, descendant large ; transverse et cæco ascendant normaux. Les bords sont lisses, les incisures rares, soit donc un état plutôt hyposthéni ue.

Ainsi, dans ces deux cas de syndrome adiposo-génital, l'estomac est de dimensions normales, mais plutôt hyposthénique.

Le côlon, dans les 2 cas, présente un mégadolichocôlon net, prédominant dans les portions sigmoïdienne, iliaque et même splénique et de type plutôt hyposthénique, par dilatation passive.

***

En conclusion, dans l'acromégalie, si quelques observations ont pu permettre de mettre en évidence la coexistence de mégacôlon ou de méga-estomac, cette constatation n'est pas la règle, puisque dans nos deux observations l'estomac est normal, voire petit, et de type hypersthénique;

le côlon, s'il est nettement hypertrophié dans un cas, est normal dans le second.

Il nous paraît au contraire que le mégacôlon est peut-être plus fréquent dans le syndrome adiposo-génital, syndrome en quelque sorte inverse de l'acromégalie, puisque dans nos 2 cas, nous avons constaté l'existence d'un mégadolichocôlon sigmoïde net.

En ce qui concerne l'acromégalie, ces données sont d'ailleurs assez conformes aux constatations anatomo-pathologiques et expérimentales qu'ont pu faire Cushing et ses collaborateurs, savoir : que la mégalosplanchnie porte surtout sur le foie, la rate et les glandes endocrines, et moins nettement sur l'estomac et l'intestin.

Ce qui nous paraît par contre assez net, c'est que, dans l'acromégalie la morphologie radiologique gastro-colique observée relève plutôt de l'hypersthénie, et dans le syndrome adiposo-génital, plutôt de l'hyposthénie.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 13 décembre 1934

Etaient présents :

MM. Alajouanine, Babonneix, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Bauer, Béhague, Béclère, Bertrand, Charpentier, Chavany, Christophe, Claude, Crouzon, Darquier, David, Descomps, Dufour, Faure-Baulieu, Français, Fribourg-Blanc, Garcin, Guillain, Hartmann, Hautant, Haguenau, Heuyer, Hillemand, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche, Lereboullet, Lévy-Valensy, Lhermitte, Long-Landry (Mme), de Martel, de Massary (J.), de Massary (E.), Mathieu, Mollaret, Monier-Vinard, Moreau, Petit-Dutaillis, Regnard, Roussy, Sainton, Schæffer, Schmidt, Sésary, Sorrel, Sorrel-Dejerine (Mme), Souques, Strohl, Thiers, Thévenard, Thomas, Thurel, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Vincent, Vurpas, Weil (Mathieu-Pierre), Welter.

Rapport du Secrétaire Général.

Mes chers Collègues,

Mes premières paroles doivent être pour adresser un souvenir ému à nos collègues disparus : Paul Richer, Gabrielle Lévy, Bonnus, Ramon y Cajal, auxquels notre Président a déjà rendu un légitime hommage au cours des séances précédentes.

J'envisagerai maintenant avec vous l'activité de notre Société dans le cours de l'année 1934, sans empiéter toutefois sur le compte rendu financier qui vous sera exposé tout à l'heure par le Trésorier.

Il est cependant de mon devoir d'attirer votre attention sur la réduction des subventions que nous avions reçues jusqu'à ce jour. Nous n'avons rien pu obtenir cette année du Ministère des Affaires étrangères et nous avons subi, sur la subvention de dix mille francs du Conseil municipal, la réduction qui a porté sur toutes les subventions du même ordre.

Nous avons pu cependant, grâce à notre collègue Roussy et à M. le doyen Sigalas, de Bordeaux, obtenir le maintien de notre subvention de la Caisse des Recherches Scientifiques, et fort heureusement, dans le courant de l'année, nous venons d'avoir deux dons anonymes : l'un de mille francs, l'autre de trois mille francs qui nous permettront de parer à la diminution de nos subventions.

Si notre situation financière a pu rester en équilibre, c'est surtout

cependant grâce au concours que vous nous avez apporté en payant les excédents de pages des communications dans notre Bulletin.

Vous avez vu quelle splendide publication a entraînée la Réunion Neurologique de 1934 ; les rapports sur le système végétatif méso-diencéphalique dus à MM. Laruelle, (de Bruxelles), Tournay, Lhermitte, et André-Thomas, la contribution importante apportée par MM. Roussy et Mosinger ainsi que par de nombreux présentateurs, ont fait que notre fascicule de juin constitue un véritable monument à l'étude de cette question.

Notre Réunion Neurologique a été également illustrée par l'exposé des travaux du Fonds Dejerine par M. Van Bogaert, d'une part, et M. Jean Christophe, d'autre part.

Je ne voudrais pas non plus passer sous silence les nombreux mémoires et communications présentés à la Société, qui contribuent puissamment au renom de la Société de Neurologie. Mais ce sont des charges très lourdes pour nos finances.

Je dois, d'autre part, soulever devant vous deux questions : l'une relative au règlement de nos séances : vous savez quelles sont de plus en plus chargées, que les nombreuses présentations de malades empêchent souvent de donner toute leur ampleur à des discussions qui pourraient être intéressantes. Il y a donc lieu d'envisager de nouvelles règles pour l'organisation de nos séances.

Il semble impossible d'établir une réglementation stricte qui réduirait le temps de parole des orateurs et entraverait les discussions.

Faut-il envisager, à l'instar de la Société médico-psychologique, des séances théoriques, d'une part, et des séances de présentations de malades, d'autre part, et faire ainsi deux séances par mois ?

Faut-il, à l'instar de la Société Médicale des Hôpitaux, commencer chaque séance par les communications sans malades et commencer les présentations de malades à 10 h. 1/2 ou 11 heures du matin seulement ?

Ce sont ces questions que je soumets à vos réflexions et que nous aurons à envisager dans un prochain comité secret.

De même, une question qui m'a été posée par plusieurs collègues relativement à un nouveau règlement des élections. Certains d'entre nous estiment que le minimum de deux places vacantes chaque année pour les élections de membre titulaire est excessif et qu'il y aurait lieu de restreindre le nombre des places. De même, on nous suggère plus de modération dans l'élection de nos correspondants étrangers.

Nous nous permettrons de demander votre avis dans quelque temps.

Je veux envisager maintenant avec vous le programme de nos futurs travaux.

Nous avons, pour la première fois, désigné les travailleurs du Fonds Babinski. Ce seront : M. Barré dont le travail portera sur *les Syndromes pyramidaux frustes*, et MM. Puech et David sur *le Syndrome adiposo-génital*.

Nous n'aurons pas de Réunion Neurologique en 1935, mais seulement en 1936 et nous avons mis à l'ordre du jour le sujet suivant : *La circulation cérébrale.*

1. *Rapport anatomique.*

M. Cobb (de Boston) : Nerfs vaso-moteurs des vaisseaux cérébraux et circulation anastomotique.

2. *Rapports physiologiques.*

a) MM. Villaret et Justin-Besançon : Physiologie de la vaso-motricité.
b) M. Riser (de Toulouse) : Nutrition du tissu cérébral et circulation.

3. *Rapports cliniques.*

a) MM. Alajouanine et Thurel : Pathologie de la circulation cérébrale.
b) M. Egas-Moniz (de Lisbonne) : Angiographie cérébrale.

En 1935, nous aurons un Congrès international de Neurologie à Londres, qui se tiendra du 29 juillet au 2 août. Je vous rappelle que le Comité français est dirigé par MM. Claude, Baudouin et Lhermitte, et que les sujets qui sont à l'ordre du jour sont : *les épilepsies, le liquide céphalo-rachidien, les fonctions du lobe frontal, l'hypothalamus et la représentation centrale du système automatique.*

Vous voyez, Messieurs, que nous avons devant nous bien des recherches à poursuivre mais je suis sûr que la Neurologie Française gardera la place qu'elle a toujours tenue jusqu'ici.

Budget 1934, par M. Albert Charpentier, *Trésorier.*

Recettes.

En caisse, Crédit Lyonnais, au 31 décembre 1933 (Fonds réservés pour prix et abstraction faite de 5.000 fr. votés pour la contribution de la S. N. au Congrès de Londres 1935).	33.661 95
Subvention Conseil municipal. (Moins retenue 12 %) . . .	9.800
Subvention Ministère Instruction publique.	5.000
Cotisations, Pages supplémentaires	39.956
Cotisations pour banquet (juin).	4.060
Don anonyme.	3.000
Don anonyme.	1.000
Rente S. N. proprement dite.	7.338 50
« Fonds Dejerine. . . .	2.507 50
« « Charcot. . . .	1.903 50
« « Sicard	1.305
« « Babinski. . . .	3.300
Total	112.832 45

Le fonds de Secours a reçu un don anonyme belge de 200 fr. et s'élève à 3 920 fr.

Dépenses.

Appariteur.	120
Projections.	150
Note Massiot.	100
Prix Dejerine { Dr Christophe.	2.000
Prix Dejerine { Dr van Bogaert.	2.000
Prix Sicard (Dr Mauric). . .	4.000
» Charcot (Dr Alajouanine .	4.000
Note Poiré-Blanche (juin). . .	6.245
Frais divers (séance annuelle).	553
Frais Crédit Lyonnais. . . .	310
Loyer, contributions, chauffage.	1.300
Reliquat Librairie Masson, 1933	3.182 40
Note Masson 1934 (approximative)	38.925 75
Total. . . .	62.886 15
Reste. . . .	49.946 30
Balance. .	112.832 45

Le solde 49.946 30 représente les revenus réservés des divers prix, le reliquat pour la Librairie Masson, le don anonyme de 3.000 fr. pour récompenser un travail de Neurologie, etc.

Election du bureau pour 1935.

Sont élus à l'unanimité :

MM. BARBÉ, *président.*
TINEL, *vice-président.*
CROUZON, *secrétaire général.*
ALBERT CHARPENTIER, *trésorier.*
BÉHAGUE, *secrétaire des séances.*

Election d'un membre honoraire.

M. GUILLAIN est élu membre honoraire à l'unanimité.

Election d'un membre ancien titulaire.

M. A. BÉCLÈRE est nommé membre ancien titulaire à l'unanimité.

Election de deux membres correspondants nationaux.

Quorum nécessaire : 25 votants.
Votants : 67.
Majorité nécessaire (3/4 de voix) : 48.

1er *tour* :	MM. RISER	59	voix.
	POURSINES	34	—
	NAYRAC	23	—
	VIALLEFONT	12	—
	RAY. MEYER	2	—

M. RISER est élu.

2e *tour* : M. POURSINES est élu à l'unanimité.

Election de membres correspondants étrangers.

MM. O. ROSSI (de Pavie), HENNER (de Prague), DIMITRI (de Buenos-Aires) sont élus à l'unanimité.

Elections de trois membres titulaires.

Quorum nécessaire : 50 votants.
Votants : 71.
Majorité nécessaire (3/4 des voix) : 54 voix.

1er *tour* :	MM. PUECH	52	voix.
	MICHAUX	51	—
	GUILLAUME	35	—

M. LEREBOULLET	28	voix.
Mlle VOGT	22	—
MM. AUBRY	7	—
BIZE	7	—
DESOILLE	2	—
ROUQUÈS	2	—

Aucun des candidats n'ayant obtenu le majorité, il est procédé à un second tour de scrutin.

2e *tour*. Quorum nécessaire : 50 votants.
Votants : 67.
Majorité nécessaire (3/4 de voix) : 51 voix.

Ont obtenu :

MM. PUECH	64	voix.
MICHAUX	60	—
GUILLAUME	37	—
LEREBOULLET	22	—
Mlle VOGT	15	—

MM. PUECH et MICHAUX sont élus.

3e *tour*. Quorum nécessaire : 50 votants.
Votants : 60.
Majorité nécessaire (3/4 de voix) : 45 voix.

Ont obtenu MM. GUILLAUME	32	voix.
LEREBOULLET	17	—
Mlle VOGT	11	—
M. AUBRY	1	—

Aucun des candidats n'ayant obtenu la majorité, le quorum des votants nécessaire n'étant pas obtenu, la suite de l'assemblée générale et l'élection sont renvoyés à la séance de janvier.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 22 octobre 1934.

De l'algohallucinose aux troubles du schéma corporel, par Ludo van Bogaert.

Démonstration de l'existence réelle du schéma représentatif plus ou moins inconscient que l'homme se fait de son corps, par l'étude de l'illusion de membres fantomes après rachianesthésie, de l'anosognoscie par lésions thalamiques et par lésions hémiplégiques et de l'apraxie. Dans ce schéma les sensations ont tendance à se développer bilatéralement. Il n'est pas une donnée statique, mais sous-tend tous les gestes. Les lésions du sillon interpariétal surtout à droite brisent l'unité de ce schéma ; et les lésions thalamiques confèrent une nuance pénible et étrange à ses fragments.

Les hallucinations dans les syndromes pédonculaires et leur pathogénie, par Lhermitte.

Ce sont des hallucinations visuelles, visions silencieuses d'animaux, d'étoffes, de pointillés et survenant au crépuscule surtout, dont le sujet reconnaît la nature pathologique. Il s'agit d'une association de la fonction hypnique créée par l'atteinte du dispositif régulateur du sommeil et de la veille, dont un des points le plus sensible es dans le diencéphale.

On aurait, par suite de la lésion pédonculaire prouvée par les signes neurologiques concomitants, une décomposition du sommeil. Son élément actif qui est le rêve serait libéré, sans que l'élément passif de l'assoupissement entrât en action. D'où conservation normale des rapports de la conscience avec le monde extérieur, au total, espèce de sommeil éveillé.

Hallucinations et niveau mental, par Vermeylen.

Ce travail ne porte que sur la psychose hallucinatoire chronique, pour écarter l'influence des facteurs surajoutés dans les autres psychoses, à l'hallucination. Les tests doivent être d'action pour atteindre la capacité réelle du sujet, comporter des épreuves variées pour tâter toutes les fonctions. La méthode de l'auteur s'inspire de celle de Rossolimo.

Il y a diminution du niveau mental dès le début portant d'abord sur les fonctions plus personnelles d'élaboration (jugement, raisonnement, hypothèse et analyse) et pragmatiques. Ce n'est que tardivement que sont atteintes les fonctions d'acquisition (attention, mémoire, association des idées). Il y a recul de la personnalité entière à des phases antérieures d'évolution psychosociale : Il y a réversion de la formule psychique, retour à la pensée prélogique, c'est plus un déficit de rendement qu'un déficit réellement démentiel.

Sur une variété de catalepsie biliaire expérimentale. Sa réalisation par certaines biles pathologiques de tubage duodénal. Action neurotrope comparative de la bile humaine de tubage et de la bile animale. Rôle respectif de leurs principaux constituants chimiques, par Baruk et L. Camus.

Si la bile des gens normaux et des animaux sains peut déterminer des troubles organo-végétatifs (somnolence, bradypnée, dyspnée, hoquet) et nerveux (paralysies) chez les animaux à qui on l'injecte, la bile des ictériques seule provoque une catalepsie typique. Le suc duodénal, ni le suc pancréatique ne la provoquent, le principe cataleptisant est donc renfermé dans la bile de certains malades. Paul Courbon.

Séance du 8 novembre 1934.

Escarres gardénaliques, séquelle de la tentative de suicide d'une persécutée, par Paul Courbon et Mars.

L'intérêt biologique du cas réside dans la rareté d'une telle conséquence de gardénalisme aigu. Son intérêt psychiatrique réside dans le fait qu'une tentative d'empoisonnement assez sérieuse pour avoir failli entraîner la mort et avoir provoqué d'aussi graves lésions, fut accomplie dans des circonstances capables de faire douter de la sincérité des idées de suicide exprimée par cette paranoïaque pourtant réellement anxieuse.

Maladie d'Alzheimer ou ramollissement sylvien partiel, par Guiraud et Agadjanian.

Présentation d'une malade atteinte d'une maladie d'Alzheimer avec diminution extrême du stock des idées, aphaso-agnosie, apraxie, logaclonies, activité persévératrice improductive. Réactions spécifiques négatives, dans le L. C.-R., positives dans le sang. Les auteurs éliminent l'hypothèse d'un ramollissement sylvien partiel d'origine syphilitique. Ils insistent sur les différences cliniques entre les maladies d'Alzheimer ou de Pick, et les syndromes des lésions par foyers. La démence globale des premières ne se retrouve pas dans les lésions en foyers.

Syndrome présénile endocrinien et cérébral, par Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville et Schwob.

Femme de 67 ans qui depuis la ménopause présente progressivement une perte des poils et des cheveux, une pigmentation de la face, une sécheresse écailleuse du cuir chevelu, et qui depuis un an présente en plus des troubles du caractère, de l'inactivité intel-

lectuelle, des fugues impulsives, de l'excitation manique, amnésie, de certains mots d'abord, puis aphasie amnésique, jargonaphasie. Ce syndrome qui rappelle celui de la maladie de Pick au point de vue mental semble devoir être attribué à une sclérose présénile atteignant la thyroïde, les surrénales et le cerveau.

Méningo-encéphalite tuberculeuse à symptomatologie psychique pure. Un cas anatomo-clinique, par MM. Laignel-Lavastine et Amour F. Liber.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, tuberculeux pulmonaire, qui présente un syndrome de confusion mentale sans onirisme, avec fièvre oscillante. En dehors de céphalées, il n'y a aucun symptôme méningé. Le liquide céphalo-rachidien contient des bacilles.

L'étude anatomique montre une méningo-encéphalite tuberculeuse diffuse typique avec des néoformations microscopiques bacillifères non folliculaires. Les auteurs s'attachent particulièrement à la morphologie des cellules libres et ils trouvent certaines espèces dérivées du revêtement leptoméningé mobilisé. Le névraxe présente une infiltration périvasculaire des réactions névro et microgliques et une chromatolyse des cellules ganglionnaires, à topographie capricieuse.

Paul Courbon.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 27 octobre 1934.

Présidence : M. P. Martin, président.

Maladie familiale du groupe des tremblements congénitaux, par M. L. van Bogaert.

Le malade présenté par l'auteur est atteint : 1° d'un nystagmus congénital ; 2° d'un tremblement horizontal de la tête, dit nystagmus de la tête, à vitesse constante ; 3° d'un tremblement rythmique des membres supérieurs, net au repos sans renforcement intentionnel, sans attitude, parkinsonisme typique de l'index et du pouce ; 4° de crises de type épileptique, sans morsure de la langue, sans énurésis.

Cette maladie se transmet d'une manière dominante, le tremblement de la tête et le nystagmus sont congénitaux. Le tremblement des membres supérieurs et les accès épileptiques sont facultatifs et n'apparaissent qu'à l'âge adulte.

L'auteur a pu identifier dans cette souche jusqu'à présent vingt-sept malades atteints, répartis sur trois générations. L'affection ne s'accompagne pas d'autres maladies familiales associées. Le complexe est transmis tel quel mais parfois sous la forme d'un nystagmus isolé. Il s'accompagne toujours de vices de réfraction.

En attendant des données plus complètes, l'auteur annexe cette affection au groupe du nystagmus héréditaire congénital.

Alexie et agraphie d'évolution chez des jumeaux monozygotiques, par MM. Jacques Ley et C. W. Tordeur.

Présentation de deux garçons de 11 ans, jumeaux monozygotiques, atteints à un degré analogue de « cécité verbale congénitale » à forme littérale optique.

Les sujets sont issus d'une famille fortement tarée, avec multinatalité et multimortalité infantile, nombreux cas d'alcoolisme, de délinquance, d'arriération mentale.

Il est intéressant de noter que ces enfants ont deux cousins germains, issus de parents différents et atteints également de « cécité verbale congénitale ». L'examen somatique démontre qu'il s'agit de jumeaux identiques. Il n'existe toutefois pas de caractères apparents de symétrie inverse, à part que dans certaines épreuves, l'un des enfants se comporte comme un droitier, l'autre comme un gaucher.

L'examen psychographique est très concordant et révèle un retard d'âge mental de trois ans. Cette arriération ne peut cependant à elle seule expliquer le trouble électif de la lettre et de l'écriture, en regard de tous les autres processus d'abstraction et de synthèse que les sujets possèdent.

La lecture et l'écriture des chiffres, le calcul mental ou écrit, la reconnaissance des formes, des couleurs, le dessin, sont bien développés, et contrastent avec l'incapacité d'acquérir la représentation graphique du langage oral.

Les sujets connaissent quelques lettres et quelques mots dont ils ont appris par cœur le dessin, mais ils se montrent incapables de réaliser la moindre synthèse lexique ou graphique.

Le fait d'observer chez des jumeaux identiques cette curieuse particularité psychique qui apparaît d'autre part comme une maladie familiale et héréditaire, souvent indépendante de toute arriération mentale, confirme que la cause primaire du trouble doit être recherchée dans des modifications germinatives, et qu'il s'agit d'une entité morbide bien définie.

Méningiome intraventriculaire, par M. J. de Busscher.

Relation du cas d'une femme de 33 ans, dont l'affection a débuté par des crises nerveuses bizarres, accompagnées de céphalées, de vomissements, d'accès vertigineux, d'épisodes confusionnels, de tremblement des mains et de troubles du caractère d'allure hystérique. En l'absence de signes objectifs, le diagnostic d'hystérie fut admis, jusqu'au moment où l'examen révéla l'existence d'une papille de stase bilatérale.

En même temps apparurent un léger syndrome cérébelleux du côté gauche, une exagération des réflexes tendineux avec clonus et légère parésie faciale du même côté et une hypoesthésie dans le domaine du trijumeau du côté opposé.

Ce syndrome sensitif croisé avec symptômes cérébelleux et pyramidaux à gauche fit croire tout d'abord à une tumeur cérébelleuse gauche. Un repérage ventriculaire ne fournit aucune précision. On fit une décompressive de la fosse occipitale gauche. Le liquide cérébro-spinal prélevé au cours de l'intervention se montra normal.

Après une amélioration passagère des symptômes, la malade fit une rechute et mourut. L'examen anatomique révéla l'existence d'un méningiome intraventriculaire du côté droit.

L'intérêt du cas réside dans la difficulté d'interprétation des signes cliniques observés.

Psammome des plexus choroïdes du ventricule latéral, par MM. Christophe, Divry et Moreau.

Il s'agit d'un enfant de 13 ans et demi dont les antécédents ne comportent rien de particulier en dehors d'un traumatisme cranien subi à l'âge de 4 ans.

Vers l'âge de 9 ans, on constate une baisse progressive de la vision qui va en s'accentuant en cours des années suivantes et des céphalées avec vomissements. Plus tard des crises épileptiques.

En mai 1934, le malade présente le tableau clinique suivant : forte diminution de l'acuité visuelle surtout à gauche, strabisme sursumvergent de l'œil gauche, atrophie optique bilatérale avec hémianopsie homonyme gauche et scotome central ; tremblement intentionnel de la moitié gauche du corps ; psychisme, motilité et réflectivité normales. La radiographie montre dans l'hémisphère gauche à sa partie interne, et semblant reposer sur la base du crâne, une tumeur du volume d'une orange, très opaque irrégulièrement granuleuse, et qui présente à sa partie antérieure une forte échancrure ; vue ainsi de profil, elle donne grossièrement le moulage du ventricule latéral. A l'intervention, on constate qu'à la tumeur est adjoint un kyste ventriculaire contenant un liquide jaunâtre non coagulable. Les suites opératoires sont normales.

L'examen histologique montre que la tumeur est formée d'amas de cellules du type fibroblastique, ces cellules s'aplatissent en pelures d'oignon à la partie intérieure des amas et donnent naissance à un réticulum de fibres collagènes ; plus tard, sur ce squelette, se dépose une importante quantité de sels de chaux, formant ainsi des calcosphérites.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

EGAS MONIZ. L'angiographie cérébrale, ses applications et résultats en anatomie, physiologie et clinique, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 90 francs.

Dans un volume précédent, le Pr Egas Moniz a étudié l'artériographie cérébrale comme élement de diagnostic pour la localisation des tumeurs cérébrales.

Ses recherches avaient pour but de se baser sur la visibilité des artères cérébrales. Le perfectionnement de sa méthode a permis à M. Egas Moniz de rendre plus visible la circulation des capillaires et d'étudier également le réseau veineux du cerveau, les gros sinus de la dure-mère et même la circulation encéphalique du tronc basilaire et de ses dérivés.

Il a pu aussi étudier les circulations de la carotide interne et externe. Il est arrivé, par des angiographies de seconde en seconde, à un véritable filmage de la circulation de la tête.

Les progrès faits dans la méthode ont été dus à la substitution de la substance opaque employée dans les premières radiographies (iodure de sodium à 25 %) et son remplacement par le thorotrast qui est une suspension colloïdale de bioxyde de thorium à 25 %. On est en possession, à l'heure actuelle, d'une substance absolument inoffensive.

Tels sont les principes généraux qui ont servi de base à l'important ouvrage de M. Egas Moniz.

Le lecteur y trouvera en détail la technique, puis les aspects normaux des artères du cerveau étudiés aux rayons X. De même, la phlébographie cérébrale obtenue en faisant des radiographies successives au cours desquelles on peut voir le passage des artères aux veines. Puis, l'auteur y décrit l'artériographie de la fosse postérieure du tronc basilaire et des artères qui en dérivent, de la carotide externe et de la carotide interne.

Toutes ces recherches sont reproduites dans des figures d'une précision remarquable.

Mais les études de M. Egas Moniz n'ont pas seulement servi à obtenir des images radiographiques remarquables, mais il a été amené — ainsi qu'il le dit dans sa préface —

à étudier des problèmes physiologiques importants, c'est-à-dire la vitesse comparée du sang dans la circulation du cerveau, des méninges, des parties molles de la base cranienne. On y voit ainsi, qu'en particulier, il y a une grande différence de vitesse du sang, même dans les secteurs voisins,et cette conduite du sang doit dépendre de la diversité des réseaux capillaires que le sang traverse : le réseau capillaire du cerveau se laisse traverser très vite, alors que les autres tissus de la tête offrent un obstacle plus appréciable ; les deux barrières capillaires, celle de la carotide interne et externe, sont donc essentiellement différentes.

L'auteur a également étudié les phénomènes physiologiques tels que la fixation du thorotrast dans les tissus de l'organisme.

Après cette première partie consacrée à l'exposé général de la méthode — l'auteur relate, en différents chapitres, les études qu'il a pratiquées grâce à l'angiographie dans les tumeurs cérébrales où il avait déjà obtenu de remarquables résultats diagnostiques par l'artériographie.

Nous rappellerons qu'il a pu localiser les tumeurs cérébrales par les déplacements des artères. Il apporte dans cet ouvrage un appoint nouveau, grâce au diagnostic par la phlébographie.

Rappelons également aussi le service qu'a pu apporter l'artériographie au diagnostic des anévrysmes cérébraux, des angiomes cérébraux, des abcès cérébraux et des hydrocéphalies congénitales.

L'illustration de ce volume est riche et rend facile les diagnostics que nous venons d'exposer.

Le volume se termine par l'exposé des différents problèmes encore à l'étude, mais on peut se rendre compte par l'imposante bibliographie qui suit le volume et dans laquelle est relaté tout ce qui peut avoir trait à l'angiographie, combien la méthode de M. Egas Moniz a été fructueuse et a rendu de grands services dans le diagnostic des affections cérébrales en même temps qu'elle a apporté des notions physiologiques nouvelles et des plus intéressantes.

Non seulement les neurologistes, mais encore les praticiens, les chirurgiens et autres physiologistes, trouveront le plus grand intérêt dans la lecture de ce remarquable ouvrage.

O. Crouzon.

LALAUNE (J.-R.-L.). L'Interprétation délirante. Thèse Nancy, 1932-33.

Ce travail comprend essentiellement deux parties : la première est surtout historique et bibliographique et tend à préciser le plan nosologique de l'interprétation délirante, telle que l'ont magistralement décrite Sérieux, et Capgras, l'isolant de la folie des dégénérés et du délire chronique de Magnan, telle aussi que la conçoit Kraepelin, qui l'englobe dans la paranoïa. Tandis que Kraepelin tend à admettre que la maladie consiste dans la transformation et le développement, en face des difficultés de l'existence, d'un type psychique qui aurait été capable, dans des conditions plus favorables, de vivre une vie sociale, Bleuler fait intervenir des réactions somatiques (cardiaque, respiratoire, endo et exo-sécrétoires), agissant sur les mécanismes d'association des idées et orientant le psychisme vers une tonalité affective donnée ; Krestchmer explique essentiellement le délire par le mécanisme psychogénique du conflit social, amoureux ou même religieux. En France, les uns insistent surtout sur l'importance de la « constitution » héréditaire, innée (Delmas et Boll), à laquelle se superpose la personnalité acquise ; les autres rapprochent les psychoses cryptogénétiques des délires notoirement organiques. (De Clérambault-Targowla et Dublineau).

Dans la deuxième partie, l'auteur reprend pour son compte cette tendance organiciste et met en lumière les troublantes ressemblances cliniques entre le délire d'inter-

prétation réputé essentiel et les syndromes interprétatifs symptomatiques de troubles organiques ou fonctionnels avérés, chroniques ou subaigus. A côté de deux observations typiques répondant au syndrome de Sérieux et Capgras, prennent place : trois cas symptomatiques d'une atteinte comitiale, — deux cas symptomatiques d'éthylisme subaigu — quatre cas symptomatiques d'affaiblissement intellectuel dû à l'artério-sclérose sénile, ou à la syphilis cérébrale, ou à un complexe d'insuffisance hépato-cardio-rénale, ou à une intoxication éthylique et urémique à la fois. M. Michon.

FLANDIN (Charles), JOLY (François) et BERNARD (Jean). L'intoxication par les somnifères (Intoxication barbiturique). Doin, édit. Paris. 1 vol., 113 pages avec schémas dans le texte.

La vogue de l'empoisonnement barbiturique est de date récente, puisque c'est à 1903 que remonte la découverte de la diéthylmalonylurée, son utilisation thérapeutique et le premier cas d'intoxication aiguë par le nouveau médicament. Les accidents demeurèrent rares jusqu'en 1920 ; ils se sont brusquement augmentés, la moyenne annuelle des empoisonnements par les barbituriques étant de plusieurs milliers.

Les statistiques établissent d'autre part qu'un très petit nombre de dérivés de l'acide barbiturique (dial ou somnifène) est responsable de ces intoxications accidentelles ou volontaires. C'est presque toujours le dérivé diéthylé ou le dérivé éthyl-phénylé qui sont utilisés (véronal ou gardénal). La toxicité de ces corps est mal connue ; la marge entre la dose minima mortelle et la dose sûrement fatale est considérable surtout pour le véronal ; il suffit pour s'en convaincre de voir certains psychiatres administrer des doses de 1 gr. 50 et 2 gr. par jour sans occasionner de troubles, alors que des cas de mort ont été publiés avec des doses minimes de 0 gr. 60 et 1 gr. Il ressort des études cliniques physiopathologiques et expérimentales des auteurs, que, malgré cette tolérance individuelle très variable, la dose toxique de véronal peut être fixée à partir de 2 gr. et surtout de 5. L'intoxication semble habituellement mortelle lorsque la dose dépasse 10 grammes. La toxicité du gardénal semble sujette à moins de variations, mais la dose toxique est très proche de la dose thérapeutique.

Parmi les nombreuses méthodes de caractérisation et de dosage de ces corps, F., J. et B. décrivent les plus courantes. Ils insistent sur la valeur de l'examen des urines ; en effet, l'élimination par cette voie se produit même pour des doses minimes ; elle est précoce, quoique sans être immédiate et lente, puisque se faisant en cinq à dix jours. Dans des urines, même putréfiées et plusieurs jours après la mort, la recherche est encore possible. Certains cas graves, avec anurie, interdisent cette recherche ; c'est alors dans le sang, voire même le liquide céphalo-rachidien qu'elle pourra être pratiquée, car les résultats obtenus par l'examen des vomissements, du contenu gastrique ou intestinal sont trop inconstants pour avoir une valeur pratique. Plusieurs chapitres sont consacrés à l'étude de l'accumulation des dérivés de l'acide barbiturique, à l'anatomie macroscopique et microscopique, et à l'étiologie clinique. Parmi les multiples causes d'intoxication, la toxicomanie peut avoir une origine thérapeutique ; ainsi y aurait-il avantage, toutes les fois où la chose est possible, à substituer, à des barbituriques hautement toxiques et à faible marge de sécurité comme le luminal et le gardénal, des corps comme l'isonal, dont la dose active et la dose toxique sont très éloignées.

Au point de vue clinique les auteurs décrivent successivement : l'intoxication aiguë, le coma barbiturique et ses divers aspects, les symptômes cliniques et humoraux qui l'accompagnent, puis les accidents cutanéo-muqueux et enfin le barbiturisme subaigu et chronique. Au cours des intoxications barbituriques, surtout lorsqu'elles sont massives, on observe de façon presque constante des variations importantes de la formule sanguine. F., J. et B. ont établi que ces modifications portent essentiellement sur le

taux et le pourcentage des éléments blancs et qu'elles se montrent le plus souvent différentes selon l'évolution,fatale ou non, de l'empoisonnement. Il est impossible cependant de donner à ces variations leucocytaires une valeur pronostique absolue, mais néanmoins des modifications aussi profondes de la formule sanguine soulèvent un problème pathogénique plein d'intérêt.

La diversité des manifestations cliniques du barbiturisme pose des problèmes diagnostiques non moins nombreux, voire difficiles à résoudre dans certains cas de psychose. La cocaïnomanie, la paralysie générale, certaines psychoses de sevrage, l'intoxication éthylique peuvent être simulées par le barbiturisme. Le pronostic de l'intoxication aiguë est éminemment variable. Les éléments fournis par l'étude critique des divers symptômes n'ont en général qu'une valeur indicatrice ; toutefois les variations leucocytaires paraissent susceptibles de constituer, à défaut de règle constante, un indice précieux dans l'évaluation du pronostic d'un coma barbiturique.

Au point de vue thérapeutique, la strychnine, récemment introduite dans le traitement des comas barbituriques, réalise un progrès considérable. Elle permet incontestablement de sauver certains intoxiqués, lorsqu'elle intervient de façon précoce. Son action est beaucoup moins sûre dans les cas où le coma remonte à vingt heures et plus. La strychnine est impuissante vis-à-vis du barbiturique déjà fixé sur les centres bulbaires.

Le rôle du clinicien paraît sans valeur au point de vue prophylactique ; il s'agit d'un problème de législation avant tout, et malgré de nombreuses objections, l'inscription des barbituriques au tableau B paraît seule susceptible d'enrayer la fréquence et la gravité de ces intoxications.

Une très importante bibliographie accompagne ce remarquable ouvrage.

Henriette Mollaret.

HESSE (Jean). Contribution à l'étude des troubles nerveux de la lèpre. 1 vol. 167 p. avec figures. Jouve édit., Paris, 1934.

Très importante thèse faite dans le service du Pr Guillain et consacrée à l'atteinte des nerfs et à celle du système nerveux central dans la maladie de Hansen.

Dans une première étude systématique, l'auteur détaille les signes neurologiques de la lèpre : les troubles de la sensibilité dont la topographie complexe est due aux atteintes cutanée et névritique, — l'atrophie musculaire marquée, qui accompagne souvent une paralysie cubitale, — les lésions osseuses multiples, les maux perforants et toute la gamme des troubles trophiques qui font de la lèpre une maladie essentiellement mutilante, les troubles vaso-moteurs et sudoraux. Mais dans cette description clinique, la partie la plus originale nous semble être l'étude des réflexes : quand il n'y a pas de lésion locale importante, les réflexes sont conservés dans la lèpre. Bien plus dans les cas anciens, l'auteur constate souvent des signes pyramidaux : cette constatation formelle montre qu'une lèpre ancienne atteint le système nerveux central, et supprime une des différences cliniques que les classiques établissaient souvent entre la lèpre et la syringomyélie.

Une seconde partie de ce travail distingue la lèpre d'autres affections neurologiques, et avant tout de celles que l'on peut observer dans les hôpitaux parisiens ; l'auteur s'est attaché à montrer par une étude bibliographique comment de nombreuses confusions s'étaient établies, à cause d'analogies cliniques. Par exemple, des descriptions qui nous semblent aujourd'hui incomplètes ou confuses, ont créé de toutes pièces la maladie de Morvan. Il semble, comme le prétend l'auteur, que certaines formes de syringomyélie ou de lèpre, avec prédominance de panaris, soient cliniquement assez semblables. Sans doute alors serait-il rationnel de rayer la maladie de Morvan de l'étude nosologique, et

de parler seulement de syndrome de Morvan. Quant à la distinction entre la lèpre et la syringomyélie ou la névrite interstitielle hypertrophique, elle est établie de façon irréfutable par des preuves anatomiques.

L'étude des lésions anatomiques confirme ce que tout cet ouvrage tend à montrer : que la lèpre débute par les terminaisons sensitives, et qu'elle ne peut atteindre le système nerveux central que par une névrite ascendante. De coupes en série faites dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Salpêtrière, il ressort que les lésions de la moelle (pâleur des cordons postérieurs, aplatissement des cornes antérieures) sont accessoires ; le reste du système nerveux central est pratiquement indemne, sauf peut-être dans des cas très anciens. Par contre, l'auteur insiste sur les travaux récents qui étudient les terminaisons nerveuses, particulièrement les travaux japonais ; il a constaté personnellement au niveau de la peau des cordons inflammatoires au niveau des branches nerveuses, des amas de bacilles au voisinage de poils altérés (ce qui fait comprendre l'alopécie) et au voisinage des terminaisons sensitives (ce qui explique l'anesthésie). On a rencontré des amas de bacilles de Hansen dans des corpuscules de Meissner altérés : ceci semble confirmer le rôle de ces corpuscules dans le mécanisme des sensibilités thermique ou douloureuse.

Tout ce travail est parsemé de remarques qui permettent au lecteur de s'évader par instants de la question de la lèpre : il en est ainsi pour le rôle des corpuscules du tact. De même, une étude des chronaxies sensitives conduit-elle à penser que peut-être, conformément à une hypothèse récente, la sensibilité thermique emprunte la voie de la sensibilité douloureuse. Quand il étudie les arthropathies, les lésions osseuses, l'auteur constate que ce sont justement dans les cas de lèpre où les bacilles sont les plus rares, que l'on constate le plus souvent des troubles trophiques : d'où l'idée, que l'on pourrait peut-être généraliser, de la prééminence de la lésion nerveuse sur le bacille lui-même dans le déterminisme des troubles trophiques.

De telles observations rendent cette étude particulièrement attachante ; elle sera fort utile aux neurologues et aux léprologues, la description d'ensemble des troncs nerveux de la lèpre n'ayant guère été tentée récemment. Une bibliographie de 20 pages complète ce volume, qui fait honneur à son auteur et à la Clinique de la Salpêtrière.

H. Mollaret.

METZGER. L'arachnoïdite spinale, 1 vol., 180 pages, G. Doin, édit., Paris, 1932.

L'arachnoïdite spinale est une affection nerveuse dont la fréquence augmente à mesure que se précise sa symptomatologie. Les premières mentions portèrent avant tout sur des découvertes d'autopsie ; puis, les progrès réalisés par la chirurgie nerveuse permirent de porter un tel diagnostic au cours de « trouvailles opératoires », alors que les manifestations cliniques en étaient encore mal individualisées. Enfin l'adjonction aux examens cliniques habituels des injections rachidiennes d'air mais surtout de lipiodol et plus récemment encore l'épreuve de Queckenstedt-Stookey devaient permettre, tout en précisant mieux le diagnostic étiologique général des compressions médullaires, d'en isoler cette affection.

Dans son travail, M... a exclusivement en vue l'arachnoïdite spinale, bien que l'inflammation n'intéresse pas toujours isolément les segments de la séreuse qui recouvre la moelle et qu'il existe des arachnoïdites craniennes. M... élimine également la forme de l'affection localisée et secondaire à différentes affections des vertèbres (tuberculose, ostéites infectieuses, néoplasies, etc.), à certaines atteintes de la dure-mère enfin, qui retentissent presque fatalement sur l'arachnoïdite à une période de leur évolution. Ces réserves étant faites, l'arachnoïdite spinale pourra être définie comme une atteinte

primitive, subaiguë ou chronique des méninges molles avec retentissement radiculaire ou médullaire. Elle consiste anatomiquement en un épaississement plus ou moins localisé des méninges molles qui se présente sous forme d'adhérences libres ou circonscrivant des logettes ou des kystes ; ceux-ci contiennent une quantité variable de liquide céphalo-rachidien.

C'est une affection relativement fréquente et quoique les cas observés portent sur des sujets d'âges très différents, il semble que les personnes jeunes sont plus fréquemment frappées. De l'ensemble des statistiques, les deux sexes paraissent être atteints dans des proportions identiques.

Au point de vue étiologique, l'arachnoïdite ne reconnaît aucune cause en quelque sorte spécifique. Elle ne constitue pas une maladie mais une affection à étiologie variée. Plusieurs facteurs semblent pouvoir être incriminés : les infections (plus spécialement la syphilis et la tuberculose), le traumatisme, voire même les intoxications. Quoi qu'il en soit, ces processus aboutissent aux mêmes résultats : renforcement ou création d'adhérences qui relient de façon anormale la moelle à la dure-mère. Ces adhérences pathologiques et la stase du liquide céphalo-rachidien agissent de différentes manières sur les racines et la moelle, par tiraillement ou compression, par propagation de proche en proche de l'infection causale, ou encore par les deux mécanismes réunis.

La partie clinique de ce livre comprend l'exposé de dix observations. A l'aide de ces cas, tous contrôlés, sauf un, par l'intervention chirurgicale, l'auteur dresse un tableau clinique en insistant sur les particularités du début et de l'évolution. Traitant de la période d'état, il établit pour la première fois des formes cliniques selon la participation variable de la moelle et des racines : forme radiculaire sensitive, forme médullaire motrice, forme radiculo-médullaire mixte, forme radiculo-cordonale postérieure ou ataxique ; cette dernière forme pose le grand problème du diagnostic de l'arachnoïdite avec une affection intramédullaire accompagnée d'arachnoïdite secondaire.

Le diagnostic d'une telle affection est possible à l'heure actuelle en s'aidant des données fournies par son évolution spéciale, par le groupement général des symptômes qui fournissent un tableau clinique bien caractéristique au moins pour certaines formes ; dans d'autres, la forme mixte surtout, ce sont certaines particularités des dissociations inhabituelles qui attirent l'attention, incitent à un interrogatoire et à un examen plus poussés et font découvrir un syndrome radiculaire régional.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien ainsi que les résultats des épreuves manométriques et lipiodolées permettent d'affirmer avec certitude le diagnostic et de tenter une thérapeutique.

Le traitement sera avant tout chirurgical et précoce. Le traitement médical devra être mis en œuvre à la période pré ou postopératoire ; il consistera en l'application de tous les moyens médicaux et physiques pour arrêter le processus inflammatoire. Traitée ainsi de bonne heure, l'arachnoïdite spinale (circonscrite) deviendra de plus en plus une affection curable. H. Mollaret.

GÉRAUD (Jean). De la sclérose en plaques. Etude anatomo-clinique des formes aiguës. Recherches expérimentales. Essai thérapeutique (Sérothérapie « hémolytique ». 1 vol., 193 pages 15 figures, J.-B. Baillière, éditeurs, Paris, 1933.

Importante thèse consacrée à l'étude anatomo-clinique et expérimentale des formes aiguës de la sclérose multiple. Un premier chapitre comporte les manifestations brutales aiguës, troubles oculaires, troubles paralytiques, troubles vestibulaires, susceptibles de survenir au cours d'une sclérose en plaques chronique. G... rapporte quelques exemples de poussées évolutives aiguës ou suraiguës dont quelques-unes sont caractérisées par des régressions absolument inattendues, même dans certaines formes bulbaires. Suit

une observation détaillée d'un cas particulièrement caractéristique, lequel mériterait le terme de sclérose en plaques aiguë si, huit ans auparavant, le malade n'avait présenté deux courtes attaques d'ophtalmoplégie par atteinte parcellaire et transitoire des IIIe et VI paires.

La forme aiguë de la sclérose en plaques, forme spéciale, peu fréquente, caractérisée au point de vue clinique par une évolution rapide variant de quelques semaines à une année, et au point de vue anatomique par une atteinte rapidement extensive des centres nerveux est étudiée dans un second chapitre de cet ouvrage. Cette forme, outre son intérêt nosologique, ferait comprendre la signification des accidents aigus de la sclérose en plaques chronique. F... présente un certain nombre d'observations de cette forme de l'affection qu'il classe en formes diffuses et en formes localisées. Il rapporte d'une manière très détaillée un cas ayant évolué en quatre mois, avec protocole anatomique complet. De nombreuses microphotographies illustrent cette étude.

L'auteur se basant sur les travaux de Pette, sur les thèses d'Aujaleu et de Cournand et sur ses propres observations, retient finalement comme caractéristique des formes aiguës, outre la rareté du début foudroyant, la somnolence, la présence de nystagmus, d'atrophies musculaires, de foyers de myélite transverse réalisant des paraplégies flasques, enfin l'atteinte constante du liquide céphalo-rachidien avec précipitation des suspensions colloïdales dans une proportion de près de 100 %. Tous ces symptômes ne constituent cependant pas des signes cliniques propres à la sclérose multiple ; par contre, son évolution, sa terminaison presque toujours fatale la distinguent des formes habituelles de la sclérose en plaques.

Au point de vue anatomique des lésions susceptibles d'être caractéristiques des formes aiguës, si leur fréquence était confirmée, ont été constatées : infiltration diffuse nettement inflammatoire de certaines parties du parenchyme : locus niger, écorce, noyaux pontins ; vascularite d'aspect vraiment infectieux et non banalement irritatif dans des territoires sains ; surtout atteinte cellulaire en dehors des plaques par raréfaction et chromatolyse au niveau de certaines circonvolutions.

G... a pratiqué un nombre assez considérable d'inoculations de matière cérébrale, de sang, de liquide céphalo-rachidien, tant sur des singes que sur des lapins et des rats. Aucun résultat clinique n'a été obtenu. Au point de vue anatomo-pathologique 60 % des cas furent négatifs. Les 40 autres cas présentaient des lésions inflammatoires discrètes et des phénomènes de dégénérescence parfois très accusés au niveau des centres nerveux. Malheureusement, des lésions identiques ont été obtenues par des injections répétées d'albumines étrangères.

Au point de vue humoral par contre, le liquide céphalo-rachidien de quatre animaux ayant reçu dans le péritoine du sang et du liquide céphalo-rachidien de scléreux en plaques, aurait donné une réaction du benjoin colloïdal en partie positive. Dans cinq autres cas le résultat s'est montré négatif.

C'est en s'appuyant sur ces résultats sérologiques, qu'une nouvelle thérapeutique a été tentée sur 17 malades atteints de sclérose en plaques évolutive. Le sérum injecté par voie intramusculaire était du sérum de lapin. Chez deux malades seulement, le sérum de singe a été utilisé. Le sérum était prélevé sur des animaux ayant reçu à plusieurs reprises des injections intrapéritonéales de sang de malades atteints de sclérose en plaques récente ou en évolution. Des réactions locales, générales et focales ont toujours été constatées et, à ce point de vue, le sérum de lapin a été moins bien toléré que le sérum de singe. De l'examen des résultats obtenus chez ces malades G... conclut à l'inefficacité complète de cette thérapeutique dans plus de la moitié des cas étudiés. Des aggravations peut-être dues à de pures coïncidences ont été constatées au cours du traitement ; deux malades seulement disent avoir obtenu une amélioration de leurs paresthésies.

Ce sérum n'aurait donc aucune action spécifique ni hémolytique, et se rangerait dans les thérapeutiques de choc. Les améliorations constituent un pourcentage trop réduit pour qu'il faille en tenir compte : les réactions focales constatées au cours du traitement peuvent être dangereuses, aussi l'auteur conclut nettement à l'abandon d'une telle thérapeutique.

Une bibliographie assez abondante termine ce livre qui sera utilement consulté par tous ceux qu'intéresse le problème de la sclérose en plaques.

H. Mollaret.

COTTE (**Gaston**). **Chirurgie du sympathique pelvien en gynécologie**, 1 volume, 318 pages, 3 figures, Masson, éditeur, Paris, 1932.

Ouvrage basé sur une riche expérience personnelle qui vient compléter les travaux antérieurs de l'auteur sur les troubles fonctionnels de l'appareil génital féminin. Après un historique des interventions sur le sympathique pelvien, dont les premières tentatives remontent à 1898, l'auteur rappelle la constitution anatomique de celui-ci et ses rapports. La physiologie des différents segments est minutieusement étudiée et les techniques opératoires des interventions pratiquées, longuement décrites : intervention sur les plexus péri-artériels, intervention sur les plexus viscéraux, sur la chaîne lombo-sacrée, enfin sur les rameaux communicants.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude des bases anatomo-physiologiques de ces interventions. Puis, le mode d'action de ces dernières sur le sympathique étant ainsi bien établi, C... envisage toutes leurs indications générales : cancers pelviens inopérables ou récidivés à forme névralgique, mais surtout la plupart des troubles fonctionnels de l'appareil génital chez la femme. L'auteur insiste sur le fait que ces troubles ne cèdent pas toujours aux interventions sur l'utérus ou l'ovaire, alors qu'ils disparaissent souvent de façon définitive après une intervention sur le sympathique. Il réfute les critiques qui ont pu être faites à propos de ces dernières interventions tant au point de vue de leurs indications opératoires que de leurs résultats éloignés. L'apparition des fibromes de cicatrisation en particulier ne semblent pas faire courir de grands risques de récidives et ne constituent pas une contre-indication aux interventions sur le sympathique pelvien. Sur les 200 résections du nerf pré-sacré pratiquées par lui-même, C... n'a été amené à constater que deux névromes de cicatrisation ; encore n'e t-il pas certain que ces névromes aient joué « un rôle pathogène ». D'accord avec Leriche, il préconise pour s'opposer à leur formation, des résections régulières larges et complètes et peut-être des injections d'alcool ou d'une solution phéniquée dans le moignon du nerf.

La deuxième partie du volume constitue une étude détaillée des résultats obtenus dans des cas justifiables d'une telle intervention : résultats obtenus dans le traitement des douleurs pelviennes, liées aux cancers du col inopérables, de la dysménorrhée, de la dyspareunie et du vaginisme, des névralgies pelviennes dites essentielles, de la cystalgie, des leucorrhées et des hydrorrhées rebelles, des troubles du sens génital, du prurit vulvaire et périnéal, et de quelques autres affections de l'appareil génital.

Un tel ouvrage paraît indispensable à qui veut aborder, à l'heure actuelle, la chirurgie du sympathique pelvien.

Henriette Mollaret.

CASTEX (**Mariano-R.**) et **ONTANEDA** (**Luis E.**). **La ponction cisternale** (**ponction sous-occipitale**), 70 pages, 17 figures, « La Pratique médicale illustrée », G. Doin et Cie, édit.

Dans ce travail qui est le fruit de longues recherches anatomiques et physiologiques et de nombreuses interventions cliniques, les auteurs établissent d'abord l'histoire de

la ponction sous-occipitale qu'ils préfèrent dénommer « cisternale » pour bien marquer que c'est la Cisterna Magna qui est la région à atteindre au cours de l'intervention. Mais la pratique de la ponction cisternale oblige à connaître exactement l'anatomie qui s'y rapporte, étant donnée l'existence de nombreux organes d'importance vitale au voisinage du trajet que doit parcourir l'aiguille. Aussi les auteurs ont-ils étudié l'anatomie de la région après avoir préalablement pratiqué un grand nombre de coupes, de dissections et de moulages en plâtre, dans le but de déterminer la forme de la cisterna magna. Ils la schématisent en lui décrivant cinq parois: une supérieure, deux latérales, une antérieure et une postérieure. Au sujet de cette dernière qui sera donc la paroi chirurgicale ou « d'abordage », il faut se souvenir que l'atlas n'a pas d'apophyse épineuse mais un tubercule postérieur et que sa palpation à travers les parties molles est impossible ; les auteurs tels Obregia qui disaient prendre comme point de repère l'apophyse épineuse de l'atlas prenaient assurément comme telle l'apophyse de l'axis. C'est bien cette dernière à laquelle presque toutes les techniques ont recours en tant que guide pour marqûer le point d'entrée de l'aiguille. Elle est bifide et palpable dans la majorité des cas ; ce n'est que lorsque le cou est volumineux ou qu'il existe des cicatrices de furoncles, d'anthrax, etc., que sa délimitation est difficile, parfois même impossible. L'étude des vaisseaux de la cisterna magna, surtout de l'artère vertébrale, mérite également une attention spéciale, car ils constituent un des principaux dangers à éviter au cours de la ponction cisternale.

Une deuxième partie de l'ouvrage est consacrée à une exposition détaillée des techniques suivies par les autres auteurs et qui, malgré quelques variantes, se résument à deux. C... et O... en montrent les avantages et les inconvénients; les principaux de ces derniers étant que l'on ignore à quelle profondeur exacte se trouve la cisterna magna dans chaque cas, et la situation de la pointe de l'aiguille au cours de la ponction. Plusieurs procédés ont été envisagés pour déterminer et cette profondeur, et la situation de la pointe ; mais quelle que soit l'élégance de certains, ils peuvent difficilement entrer dans la pratique. Celui auquel les auteurs se sont arrêtés est au contraire simple, rapide et ne nécessite pas une grande instrumentation. Tout consiste à mesurer la distance séparant l'apophyse mastoïde du point d'entrée de l'aiguille ; cette mensuration est obtenue à l'aide d'une équerre spéciale. Au chiffre trouvé il suffira de déduire 2 cm. chez l'homme et 1 cm. 7 chez la femme pour connaître la profondeur à laquelle se trouve la cisterna magna et ainsi la longueur de l'aiguille à introduire.

La préparation du malade est comparable à celle communément suivie pour toute ponction lombaire ; toutefois les cheveux auront été rasés au préalable en arrière jusqu'un peu au-dessus de la ligne bimastoïdienne. Chez les femmes portant des cheveux longs, ceux-ci seront partagés en deux masses avec une raie médiane par où devra pénétrer l'aiguille. L'anesthésie de la peau est absolument facultative. La délimitation du point d'entrée de l'aiguille est faite en position assise si le malade doit être ponctionné dans cette même position ou dans le décubitus latéral. Mais si on doit pratiquer l'opération, le patient étant dans le décubitus abdominal, le point d'entrée sera fixé sans changer cette position. Notons à ce propos que les points de repère se délimitent beaucoup plus exactement en position assise que couchée.

Quelle que soit la position choisie, l'aiguille sera introduite à l'intersection de deux traits perpendiculaires passant par la pointe des apophyses mastoïdes d'une part, par la protubérance occipitale externe et l'axis d'autre part.

Les auteurs se servent des aiguilles destinées aux injections intramusculaires, en acier inoxydable, ne pouvant pas se briser, d'une longueur de six centimètres et de huit-dixièmes de millimètre de diamètre, ayant un biseau d'un peu moins d'un millimètre. Chaque aiguille est plantée dans un petit fragment de caoutchouc qui remplit l'office de curseur. Ce curseur sera déplacé au moment de la ponction de façon à ce qu'il demeure

séparé de la pointe par une distance exactement égale à celle qui sépare la peau de la dure-mère et qui a été calculée. Aucun mandrin n'est utilisé, car l'aiguille ne se bouche jamais en pratiquant la ponction cisternale ; on s'assurera de la perméabilité en y faisant passer avant de l'introduire quelques gouttes de sérum physiologique. La tête du malade étant appuyée sur le menton, et maintenue par un aide, la peau est perforée, puis l'aiguille dirigée obliquement en avant et en bas, presque horizontalement dans la direction du sommet des apophyses mastoïdiennes. Au moment où l'aiguille atteint la membrane occipito-atloïdienne, l'opérateur perçoit une sensation de fixation très nette ; une seringue remplie de sérum physiologique est alors adaptée, puis on poursuit lentement l'introduction de l'aiguille en aspirant et en injectant quelques gouttes à mesure qu'on avance, de façon à être sûr que l'on n'a pas atteint la citerne. Au moment où l'on perfore la dure-mère, il existe une sensation comparable à celle que l'on éprouve dans la ponction lombaire.

La mesure de la tension dans le décubitus latéral ou abdominal s'obtient avec un manomètre de Claude, comme pour une tension lombaire. Mais en position assise la tension est frès fréquemment négative ou presque ; une technique spéciale sera donc utilisée dans ce dernier cas.

Le liquide céphalo-rachidien ne s'écoulant pas spontanément en position assise, il sera nécessaire de l'aspirer. Dans les autres positions, le prélèvement du liquide s'opère au contraire de façon banale. Puis l'aiguille étant retirée d'un coup sec, on laissera le malade assis, en lui recommandant de ne pas se coucher avant quelques heures.

Les auteurs étudient ensuite longuement au point de vue physiologique la tension cisternale, les effets de la ponction sur l'organisme et enfin les avantages que présente cette dernière tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue thérapeutique. Au point de vue du diagnostic elle présente des avantages pour le prélèvement du liquide céphalo-rachidien, elle est plus facile et plus sûre et moins douloureuse. Le liquide est moins souvent mélangé de sang ; il n'y a pas de troubles importants consécutifs, enfin la méthode est ambulatoire. Ses avantages sont certains aussi pour l'étude de la manométrie sous-arachnoïdienne, pour la myélographie et l'encéphalographie. Enfin au point de vue thérapeutique les auteurs affirment sa supériorité pour le prélèvement du liquide céphalo-rachidien, pour irriguer l'espace sous-arachnoïdien, et pour l'injection de médicaments. Des figures très explicites accompagnent ce travail destiné à rendre plus facilement réalisable une intervention à laquelle nombre de praticiens hésitent encore à recourir.

H. Mollaret.

BROR GADELIUS. La mentalité humaine. Aperçu de psychiatrie générale (Human mentality ; an outline of general psychiatry), 46 figures, 620 pages. Levin et Munksgaard, édit. Copenhague, Prix : 30 sh.

L'édition anglaise de ce remarquable travail n'est en quelque sorte que la première partie revue et augmentée de l'œuvre publiée en Suède en 1924. Celle-ci avait mérité et connu un retentissement considérable dans les Pays Scandinaves.

Pareille œuvre semble avoir été fortement influencée par la puissante empreinte scientifique qui s'exerce sur G... depuis le début de ses études médicales. Ainsi remanié, cet ouvrage constitue un guide général à l'étude de la psychologie normale en même temps qu'à celle des phénomènes psychopathologiques ; il permet de saisir également à quel point la psychologie a pu bénéficier des connaissances psychiatriques nouvelles. Un exposé des doctrines philosophiques et médicales qui se succédèrent dans le domaine de la psychiatrie fait suite à un chapitre d'introduction historique d'un intérêt indiscutable. L'auteur fait précéder son étude des modifications pathologiques de la structure men-

tale par un aperçu de la psychologie normale, tant est grande sa conviction que psychologie et psychiatrie sont des sciences qui s'enchaînent ; la différence entre les phénomènes psychiatriques et les processus psychiques normaux étant plutôt quantitative que qualitative.

Dans une deuxième partie de cet ouvrage, G... étudie la psychopathologie. Il réfute les vieilles conceptions des maladies mentales comme entités bien définies et s'efforce de rechercher leurs déterminantes endo et exogènes.

La thérapeutique n'a pas été négligée et occupe une place assez importante à la fin de cet ouvrage. L'auteur s'élève contre les traitements infligés jadis aux malades, méthodes empreintes de négligence grossière, de cruauté, que seule l'ignorance de cette époque peut excuser. Ce chapitre comporte d'autre part une critique des théories psychoanalytiques de Freud, et G... met en évidence la nécessité de leurs modifications, en s'inspirant des doctrines de Jung et d'Adler.

L'ampleur d'un pareil ouvrage, le souci extrême de la présentation, joints à l'importance des documents accumulés légitiment la place que ce volume doit occuper dans toute bibliothèque psychiatrique. H. Mollaret.

SCAVONE (Miguel). Contribution à l'étude des ataxies aiguës polynévritiques (Contribuiçâo para o estudo das ataxias agudas polynevriticas). 1 vol., 125 pages, 12 figures, 1933. *Thèse de doctoral Fac. med. Sao Paolo,* Typ. Cupolo.

La thèse de S... constitue une intéressante étude de cette variété de polynévrites au cours de laquelle prédominent les perturbations subites de la coordination motrice réalisant l'ataxie aiguë. L'auteur en rapporte quatre observations à peu près identiques ; au point de vue étiologique, l'alcoolisme paraît indiscutable pour trois d'entre elles. Les troubles ataxiques sont le plus souvent précédés de prodromes sensitifs se traduisant surtout par des fourmillements. Puis, brusquement, apparaissent des troubles de la coordination qui atteignent leur acmé en quelques jours. L'ataxie aiguë polynévritique ne se présente pas toujours avec une symptomatologie pure, des signes cérébelleux et cérébraux peuvent exister, ainsi que d'autres manifestations viscérales en rapport avec l'intoxication alcoolique.

Une telle affection pourrait être confondue avec un tabes aigu ; il importera d'en rechercher les caractères différentiels avec un soin d'autant plus grand que l'ataxie aiguë pourrait être aggravée par un traitement antisyphilitique.

Il importe enfin de noter que les phénomènes cérébelleux observés disparaissent toujours plus rapidement que les troubles névritiques. La thérapeutique, indépendamment de la suppression de l'alcool, s'efforcera de stimuler la fonction hépatique. Le pronostic dépend de l'agent étiologique, de l'intensité du processus morbide, de l'intégrité des autres organes et des complications ; il est toujours assombri par l'existence d'un syndrome de Korsakoff ou d'infections secondaires.

Henriette Mollaret.

ANATOMIE

GLOBUS. Neuroanatomy. Un volume in 8°, 240 pages. Baillière, Tindall et Cox. Londres, 1934, Prix : 16 schillings.

Cet ouvrage a eu un gros succès dans les pays anglo-saxons, puisque paru il y a vingt ans, il en est déjà à sa sixième édition. Il ne s'agit pas ici d'un traité complet d'anatomie du système nerveux central, mais plus exactement d'un manuel de dissection et d'un guide pratique dans l'interprétation des coupes sériées au Weigert.

Selon nous, la partie concernant la dissection et l'utilisation d'un cerveau par l'étudiant est beaucoup plus intéressant que l'emploi des schémas grossiers qui constituent la moitié du volume. L'étudiant doit compléter au crayon et à la plume ces schémas en y inscrivant les légendes appropriées.

L'ouvrage est divisé en 23 exercices pratiques englobant toute l'anatomie topographique du système nerveux central. Chaque séance pratique doit occuper 3 heures de travail. On voit quelle est la rigueur des études médicales pratiques aux Etats-Unis.

Nous croyons que les neurologistes français trouveront quelque profit dans la lecture de ce manuel qui pourra leur faciliter l'utilisation de certaines pièces anatomiques. En dehors des schémas rudimentaires, destinés à être complétés par le lecteur, 36 figures, microphotographies pour la plupart, illustrent un texte très concis.

IVAN BERTRAND.

JOSHUA ROSETT. Intercortical systems of the human cerebrum. Columbia University Press. New-York, 1933. Milford, 15 shillings.

Cet ouvrage n'a rien de didactique. Il est le fruit de longues et laborieuses recherches poursuivies pendant plusieurs années à l'aide d'une méthode très originale.

Les vieux anatomistes avaient déjà essayé d'acquérir des précisions sur la structure du système nerveux central à l'aide de corrosions et de dilacérations. La technique imaginée par le Dr Joshua Rosett est en quelque sorte une modernisation des anciens procédés. Des cerveaux humains sont fixés dans le formol ou une solution diluée d'alcool. Après fixation, le cerveau à étudier est enveloppé dans plusieurs couches de gaze, maintenues serrées par des bandages. Le tout est placé dans un robuste réservoir d'acier. De l'acide carbonique est ensuite injecté à une pression considérable dans ce réservoir. Quelques jours après, on décomprime brusquement, ce qui entraîne une « explosion interne » des tissus. En fait, on constate une dissociation très fine des fibres myéliniques, qu'une dissection minutieuse permet de compléter. L'auteur remonte ensuite à des procédés variés, immersion des fragments dans l'encre de Chine, inclusions et coupes à la celloïdine, etc. L'ensemble permet une étude très poussée des divers faisceaux d'association régionale et des voies de projection à l'intérieur des hémisphères.

Dans les chapitres suivants qui forment la plus grande partie de l'ouvrage, Joshua Rosett expose les résultats obtenus à l'aide de sa méthode dans les différents territoires cérébraux et confronte ces résultats avec les données aujourd'hui classiques.

IVAN BERTRAND.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Etude du lobe intermédiaire de l'hypophyse (La fente hypophysaire ; les glandes séro-albumineuses ; les cellules immigrées dans le lobe nerveux). *Ann. d'anat. path. et d'anat. méd.-chir.*, juillet 1934, p. 655.

Le revêtement de la paroi antérieure de la fente hypophysaire, notamment chez l'homme, présente, par places, des analogies nettes avec le revêtement de la paroi postérieure. Du point de vue morphologique ces zones doivent être rattachées au lobe intermédiaire. Les diverticules de la fente hypophysaire comprennent cinq groupes : supérieurs ou céphaliques, inférieurs, latéraux, antérieurs, postérieurs. Du point de vue histogénétique, ces diverticules donnent naissance à des kystes.

Les glandes séro-albumineuses, appelées encore glandules salivaires, glandes d'Edheim, présentent une similitude histologique marquée avec les glandes séreuses de la muqueuse nasale. Elles résulteraient de la différenciation des diverticules postérieurs de la fente hypophysaire.

Les auteurs étudient ensuite les modalités d'invasion du lobe nerveux par les cellules glandulaires. L'infiltration se fait suivant une topographie variable selon les sujets et ils ont pu déceler cinq foyers principaux. Elle se fait soit par traînées cellulaires compactes, soit par cellules isolées qui s'égaillent dans le tissu névroglique et neurofibrillaire et peuvent être suivies à une grande distance. Dans cette immigration (neurocrinie cellulaire), il s'agit à la fois d'un processus prolifératif et d'un envahissement actif. L'origine des éléments glandulaires se trouve, pour les auteurs, dans le lobe intermédiaire et dans le lobe antérieur. Elle autorise à penser que les hormones antéhypophysaires peuvent agir par un mécanisme hormono-neural au même titre que les hormones intermédio-hypophysaires et, d'autre part, que les différentes variétés de cellules hypophysaires peuvent jouer par neurocrinie un rôle distinct.

L. MARCHAND.

RAMIREZ-CORRIA (C. M.) et CORACHAN (M.). Contribution à l'étude de la cytologie de certains gliomes alvéolaires. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. XI, février 1934, p. 169.

Sujet âgé de 58 ans ; cliniquement, troubles mentaux, impuissance génitale, somnolence, troubles sphinctériens; fond d'œil normal. Intervention, ablation d'une tumeur frontale gauche. Examen histologique : glioblastome à aspect alvéolaire. La formation annulaire serait en rapport avec une évolution lente de la tumeur et serait un signe de sénilité cellulaire. Il s'agirait d'un glioblastome à cellules « vieillies ».

L. MARCHAND.

BARRAYA (L.). Variété exceptionnelle d'anastomose unissant le nerf facial au glosso-pharyngien. *Soc. anat.*, 1er mars 1934, *Ann. d'anat. path.*, mars 1934, p. 314.

Du nerf du stylo-hyoïdien se détache un filet qui contourne le bord postérieur du digastrique et va se terminer dans l'un des filets que le glosso-pharyngien envoie au muscle stylo-pharyngien.

L. MARCHAND.

PROUST (R.), MAURER (A.), ROLLAND (J.) et DREYFUS-LE FOYER (P.). Un repérage anatomique des nerfs intercostaux en vue de leur alcoolisation ou de leur section. *Soc. d'anat.*, 3 mai 1934. *Ann. d'anat. pathol.*, mai 1934, p. 521.

Le but est d'obtenir une immobilisation de la partie haute du thorax comme complément de la phrénicectomie. Faire une première anesthésie au niveau du bord inférieur de l'apophyse transverse qui atteint le nerf au moment où il croise obliquement l'espace sous-jacent à la transverse, puis à la côte et pratiquer ensuite une alcoolisation environ un travers de doigt en avant de cette première piqûre.

L. MARCHAND.

LAUX (G.), BOURGUET (F.). Les nerfs de l'appareil testiculo-épididymaire du taureau. *Soc. anat.*, 1er février 1934. *Ann. d'anat. path.*, février 1934, p. 202.

Les nerfs du déférent proviennent surtout des filets végétatifs qui accompagnent ce canal, certains étant fournis par le groupe satellite de l'artère déférentielle. Les nerfs de l'épididyme sont fournis en totalité par le plexus inter-spermatico-déférentiel. Les nerfs du testicule présentent une triple origine : spermatique ou antérieure, déférentielle ou postérieure, et inter-spermatico-déférentielle ou moyenne.

L. MARCHAND.

GAYLE (G. E.). Les nerfs splanchniques pelviens et le carrefour mésentérique inférieur. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, janvier 1934, t. XI p. 29.

Les nerfs viscéro-lombaires sont constitués par des fibres à gaine de myéline et par des fibres amyélinées, réparties différemment suivant les troncs nerveux. A leur intérieur, on trouve des amas de cellules ganglionnaires.

Les nerfs viscéro-lombaires donnent passage: 1° à des fibres myélinées médullo-viscérales centrifuges et centripètes. La section des fibres centripètes supprime la douleur réfléchie génitale ; 2° à des fibres amyélinées qui vont aux vaisseaux abdominaux inférieurs et pelviens.

Le carrefour mésentérique inférieur est un centre neuro-ganglionnaire qui envoie ses fibres aux viscères pelviens et aux centres ganglionnaires du plexus solaire.

Les nerfs splanchniques pelviens sont surtout une voie vaso-motrice pelvienne et une voie sensible viscéro-pelvienne. L. MARCHAND.

GAYLE (G. E.). L'anatomie médico-chirurgicale du plexus pelvi-périnéal et de ses branches. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, juillet 1934, p. 701.

Le plexus pelvi-périnéal est une lame neuro-ganglionnaire située dans l'espace pelvi-viscéral, plaquée contre les muscles releveurs. Il reçoit : 1° les nerfs splanchniques pelviens qui peuvent être parfois déviés de leur trajet habituel préaortique et prépromontorien pour emprunter la voie du plexus colique inférieur. Ils sont alors chirurgicalement inaccessibles ; 2° des branches de la chaîne latéro-vertébrale sacrée ; 3° les nerfs érecteurs. La trame du plexus est constituée par l'écartement en éventail des nerfs splanchniques pelviens et érecteurs. Chaque viscère pelvien a, de ce fait, une innervation double assurée par les centres médullaires lombaires et sacrés. Il n'y a pas deux appareils nerveux pelviens, l'un sympathique, l'autre parasympathique. Le plexus pelvi-périnéal constitue un centre ganglionnaire viscéral commandant à la fois aux organes de vie purement végétative comme l'utérus et aux organes que contrôle la vie de relation comme la vessie. Dans ce dernier cas, les cellules annexées aux organes sont sous la dépendance des centres axiaux et ne peuvent fonctionner d'une manière autonome.

L. MARCHAND.

LEARY (Timothy) et EDWARDS (Edward A.). L'espace sous-dural et ses parois (The subdural space and its linings). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, n° 4, avril 1933, p. 691-702.

L'espace subdural ne correspond pas aux espaces séreux. La dure-mère n'est pas limitée par un mésothélium, mais par du tissu fibroblastique. L'arachnoïde est recouverte par des cellules qui ne paraissent pas être mésothélials, mais qui sont probablement d'origine ectodermique et auxquelles l'arachnoïde doit apparemment son imperméabilité. Les auteurs pensent que l'espace sous-dural cranien résulte du voisinage de deux formations d'évolution différente : le cerveau et les méninges pio-arachnoïdiennes dans lesquels prédominent les éléments ectodermiques, ce qui concorde avec l'activité fonctionnelle; le squelette et son revêtement, la dure-mère, dans lesquels prédominent les éléments mésodermiques. Ces formations ne sont en continuité qu'au niveau de points très limités. G. L.

DIMITRI (V.). Considérations anatomo-cliniques sur la voie rubro-spinale (Consideraciones anatomoclinicas sobre la via rubroespinal). *Revista de especialidades*, VI, n° 5, août 1931, p. 333-349.

KEIFER. Le système nerveux de l'amnios. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 89e année, 3e série, CXI, nº 16, séance du 1er mai 1934, p. 576-579.

JORG (Miguel Eduardo). **Les terminaisons nerveuses musculaires d'un insecte** (Las terminaciones nerviosas musculares de un insecto). *Archivos Argentinos de neurologia*, X, nº 6, juin 1934, p. 213-227.

NICOLESCO (I.) et **RAILEANU** (D.). **A propos des axones du noyau périventriculaire juxtatrigonal du tuber cinereum et du contingent infundibulo-hypophysaire.** *Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 9, novembre 1925.

NICOLESCO (J.). **Déductions tirées de l'étude comparative anatomo-physiologique du palléo-cérébellum avec le néo-cérébellum.** *Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 5, mai 1934.

SCIUTI (M.). **De quelques particularités de la fibre nerveuse** (Sopra alcune particolarità della fibra nervosa). *Ospedale psichiatrico*, II, fasc. II, avril 1934, p. 185-208.

POSTHUMUS MEYJES (F. E.) (Hollande). **Recherches expérimentales sur l'anatomie du système acoustique central.** *Encéphale*, nº 7, 1934, juillet-août, p. 343-466, figures.

Importante étude, portant principalement sur l'étape supérieure de la conduction auditive, des connexions entre corps genouillé interne et cortex. Une riche bibliographie accompagne ce travail. H. Mollaret.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

NICOLESCO (J.) et **HORNET** (T.). **A propos de l'imprégnation de la névroglie du système nerveux formolé depuis longtemps.** *Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, nº 3, mars 1934.

Une grande quantité de pièces nerveuses pathologiques sont perdues pour l'investigation neuro-histologique du tissu névroglique, car le matériel nerveux est habituellement ancien et primitivement formolé. En reprenant l'emploi de l'acide bromhydrique introduit dans les techniques du tissu névroglique par Globus et Penfield, les auteurs ont réussi à imprégner la névroglie en utilisant du tissu nerveux anciennement formolé, d'une part avec le sublimé chlorure d'or d'après Cajal, et d'autre part avec le nitrate d'argent ammoniacal de Bielschowsky selon des techniques que les auteurs exposent en détail.

La première technique est la suivante : 1º Fixation indéfinie dans le formol, solution à 10 % ; 2º Coupe à la congélation de 20 microns ; 3º Déformation des coupes pendant 24 heures dans un cristallisoir d'eau distillée contenant de l'ammoniaque, 15 gouttes pour 100 cm³ ; 4º Mordançage. Après le troisième temps les coupes sont passées directement ou après un court lavage à l'eau distillée, dans un bain d'acide bromhydrique à 5 %. Elles y restent à 35º pendant une heure ; 5º Lavage rigoureux en passant successivement les coupes dans trois bains d'eau distillée et dans un quatrième d'eau acidulée par quelques gouttes d'acide acétique ; 6º Imprégnation dans le sublimé chlorure d'or.

Il est préférable que l'imprégnation soit faite dans une boîte de Pétri à grande surface, de sorte que les coupes ne soient pas superposées. L'imprégnation doit s'effectuer dans l'obscurité. Ce temps peut être réalisé lentement à la température du Laboratoire pendant 15 à 24 heures ou rapidement à 37° pendant une heure. L'imprégnation est arrêtée quand les pièces prennent une couleur rouge pourpre sensiblement identique à celle de la méthode primitive de Cajal ; 7° Réduction éventuelle dans une solution d'acide oxalique à 5 % pendant quelques minutes jusqu'à ce qu'on obtienne une teinte pourpre foncée. Ce temps n'est pas absolument indispensable ; 8° Lavage à l'eau distillée ; 9° Fixation dans l'hyposulfite de soude à 5 % avec quelques gouttes d'ammoniaque ; 10° Lavage dans les différents bains. Les résultats de ce procédé ressemblent à ceux qui sont fournis par la méthode initiale de Cajal. Le deuxième procédé rapporté par les auteurs et dont ils donnent tous les détails, consiste dans l'imprégnation par le nitrate d'argent ammoniacal des pièces formolées qui ont subi antérieurement un séjour dans l'acide bromhydrique. G. L.

BUCCIARDI (Giulio). Coloration et conditions de coloration de la cellule nerveuse (Colorazione e condizioni di coloramento delle cellule nervose). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVII, fasc. III, 30 septembre 1933, p. 601-622.

DIDA DEDERDING. Fonction acoustique et lésion labyrinthique (The acoustic function by choked labyrinth). *Acta psychiatrica et neurologia*, VIII, fasc. I-II, 1933, p. 165-173.

DIMITRI (Vicente). Dégénération nerveuse rétrograde (Degeneraciones nerviosas retrogradas). *Semana medica*, n° 23, 1932.

FATTOVICH (G.). L'appareil périphérique de la cellule nerveuse dans quelques affections du cerveau. (L'apparato periferico della cellula nervosa in alcune cerebropatie). *Ospedale psichiatrico*, II, fasc. II, avril 1934, p. 209-224.

KINGO (S.). Modifications histologiques du cerveau dans la maladie de Weil (Histologiche Veränderungen des Gehirns bei der Weil'schen Krankheit). *Fukuoka Ikwadaigaku Zasski*, XXVII, n° 8, août 1934, p. 112-113.

MISSIRLIU (Cl.), NICOLESCO (I. T.), et CRACIUN (E. C.). Reticulo-sarcomatose leucémique avec diabète insipide à la suite d'une métastase dans l'hypophyse postérieure produisant des altérations du noyau de la bandelette optique et du noyau ventral du tuber cinereum. *Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1934.

PAVIA (J. L.) et DUSSELDORP (M.). Deux observations peu communes de persistance de fibres à myéline (Dos observationes poco comunes de persistencia de fibras a mielina). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, IX, n° 7, juillet 1934, p. 233-235.

REBATTU (M.). Les lésions anatomiques dans la paralysie des dilatateurs. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 4, avril 1934, p. 279-381.

SCRIBAN (**I. A.**) et **PAULIAN** (**D.**). **Etude anatomo-pathologique d'un nouveau cas de myopathie primitive.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 19, CIX, séance du 16 mai 1933.

WOHLFAHRT (**S.**). **Quelques recherches sur les changements cellulaires rétrogrades consécutifs aux lésions primaires du faisceau pyramidal** (Einige Untersuchungen retrograder Zellenveränderungen bei primaren Pyramidenbahnschaden). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. I II, 1933, p. 289-297. H. M.

INFECTIONS

ROUX (**E.**) et **VAILLARD** (**L.**). **Contribution à l'étude du tétanos. Prévention et traitement par le sérum antitoxique.** *Paris médical*, XXVIIIe année, n° 51, 23 décembre 1933, p. 528-534.

Le sérum antitoxique prévient sûrement le tétanos, même à doses extrêmement petites, lorsqu'il est injecté avant la toxine tétanique. Lorsque le sérum est injecté en même temps que la toxine, on observe toujours un tétanos local, même quand la quantité de sérum injectée est très grande. Lorsque le sérum est injecté après la toxine, mais avant l'apparition de tout symptôme tétanique, il y a toujours un tétanos local. La dose de sérum nécessaire pour empêcher la mort est d'autant plus forte que celui-ci est injecté plus tard après l'infection. Après un certain temps écoulé, variable avec les animaux, la prévention n'est plus possible, même avec de grandes quantités de sérum. Le tétanos est plus ou moins rapide; et par conséquent plus ou moins facile à prévenir selon le lieu où l'injection de la toxine est faite. Ces notions s'appliquent à des doses moyennes de toxine. Lorsque l'infection est produite par le bacille tétanique pullulant dans les tissus, la prévention dépend encore de la quantité de sérum injecté et du temps écoulé entre le moment de l'infection et celui de l'intervention. Elle échoue le plus souvent quand les animaux sont inoculés de façon à ce qu'ils aient un tétanos à marche rapide. Elle peut réussir dans les infections lentes et encore, dans ces cas, la prévention n'est pas toujours définitive, si on n'enlève pas le foyer. La maladie, qui paraissait enrayée, peut reprendre son cours et la mort survenir après des temps très longs. Les tentatives de traitement faites par des auteurs sur l'homme ont donné des résultats assez semblables à ceux qu'ils ont obtenus chez les animaux. Selon eux, la conduite à tenir en présence d'un cas de tétanos est la suivante : injecter, aussitôt et d'emblée, une centaine de centimètres cubes de sérum très actif, et exciser le foyer d'infection. Administrer encore le lendemain et le surlendemain, 100 cm³ de sérum par jour. Si le tétanos est enrayé, après une dizaine de jours, surtout si on n'a pas pu relever le foyer, donner encore du sérum pour prévenir les retours de tétanos que les auteurs ont signalé chez les animaux.

Devant les difficultés que les auteurs ont rencontrées pour guérir le tétanos, ils pensent que, chaque fois que la chose est possible, il faut essayer de le prévenir. Ils suggèrent qu'en présence de toute plaie contuse et souillée de terre, on devrait préventivement injecter de l'antitoxine. De petites doses suffisent à prévenir le tétanos, alors que de grandes doses peuvent ne pas le guérir. G. L.

LEVADITI (**C.**), **VAISMAN** (**A.**), **KRASSNOFF** (**D.**) et **SCHOEN** (**R.**). **La métallo-prévention de la syphilis au moyen des dérivés de l'or hydrosoluble et lipo-**

solubles. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, n° 6, séance du 13 février 1934, p. 215-231.

Levaditi et ses collaborateurs ont désigné sous le nom de métallo-prévention de la syphilis l'état réfractaire que confère à l'organisme réceptif (lapins, singes catarrhiniens inférieurs, anthropoïdes, hommes), l'administration de métaux tels que le bismuth le tellure, l'or et le mercure. L'ensemble des constatations faites par les auteurs concernant la métallo-prévention antisyphilitique réalisée au moyen des dérivés de l'or hydro- et liposoluble, confirme les conclusions qui se dégagent de leurs travaux antérieurs sur la bismutho- et la telluro-prévention. L'efficacité et la durée de l'immunité médicamenteuse acquise sont en fonction du taux de l'imprégnation de l'organisme par l'élément en jeu. Le potentiel métallique rénal est un indice sinon absolu, du moins assez fidèle de l'intensité de ces imprégnations. Il permet d'évaluer avec une certaine approximation le degré de la protection que l'élément actif (Bi, Te ou Au) confère à l'organisme réceptif. Le fait que le même principe se retrouve à la base de la métallo-prévention par le bismuth, le tellure et l'or, semble indiquer qu'il s'agit en l'espèce d'une loi de portée générale. Les auteurs espèrent que leurs recherches futures concernant le vanadium, l'antimoine et l'arsenic permettront de vérifier l'exactitude de leurs conceptions.

G. L.

MARINESCO (G.) et **DRAGANESCO (St.)**. **Etude anatomo-clinique et expérimentale d'un cas d'encéphalomyélite rabique survenue au cours d'un traitement pasteurien.** *Bul. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXII, n° 29, séance du 31 juillet 1934, p. 181-189.

Il s'agit d'un malade qui fut mordu par un chien enragé au niveau du pouce gauche. Le quatrième jour à peine, il commence un traitement prophylactique qui s'est continué pendant 13 jours et qui a été par conséquent un traitement complet. Avec le même vaccin on a pratiqué des injections préventives à un grand nombre de mordus sans aucun accident. Au contraire, chez le malade en question on voit s'installer le treizième jour une paraplégie qui évolue sous la forme d'un syndrome de Landry grave, aboutissant le sixième jour à la mort par syncope bulbaire. Les auteurs ont pratiqué deux séries de recherches : l'examen histopathologique du névraxe, et des inoculations au lapin avec de l'émulsion de substance cérébrale prélevée à l'autopsie. L'étude histopathologique a mis en évidence un processus de névraxite infiltratif considérable et généralisé, avec formation de nodules de Babes comme dans les cas de rage. Sur des coupes faites pour la recherche des corpuscules de Negri, ceux-ci n'ont pas été trouvés. Les recherches expérimentales seules ont été décisives pour élucider la nature de la maladie. Les inoculations ont en effet donné les résultats suivants : l'inoculation sous-durale de virus à deux lapins a fait mourir les deux animaux cinq jours après, de paralysie totale qui avait débuté le troisième jour. Le cœur et le cerveau de ces ensemencés se sont montrés stériles. Les inoculations de passage du cerveau des animaux précédents sont faits sous la dure-mère à quatre lapins séparément. Les animaux sont frappés de paralysie le troisième jour et succombent après un ou deux jours. Les cultures sur milieu ordinaire restent stériles. Deux cobayes inoculés avec le virus par scarification cornéenne sont atteints de paralysie au bout de six jours. Il ne s'agit pas là selon les auteurs d'une infection rabique dont les accidents doivent être mis sur le compte d'erreurs grossières de manipulation dans les laboratoires ou d'une application trop hâtive de moelle virulente ; mais il s'agit ou bien d'une particularité individuelle du malade, ou bien de l'existence chez lui d'un virus de rue renforcé introduit dans l'organisme lors de la morsure, et sur lequel le traitement préventif n'a pu avoir aucune influence.

G. L.

LAVERGNE (V. de) et ACCOYER (H.). A propos de la communication de MM. Lemierre et Gabriel. Deux complications nerveuses survenues au cours de la rougeole, chez des adultes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 25, 3e série, 1934, 23 juillet, p. 1295-1299.

La première observation est celle d'un homme de vingt et un ans qui a présenté au cours d'une rougeole assez sévère une méningite puriforme avec modifications du liquide céphalo-rachidien analogues à celles des méningites microbiennes (polynucléose absolue, grosse hyperalbuminose, aglycorachie presque totale et diminution appréciable des chlorures).

La deuxième observation concerne également un adulte jeune hospitalisé pour une rougeole assez bénigne chez lequel on vit successivement apparaître des symptômes encéphalitiques, cérébelleux et pyramidaux dont certains persistent encore six semaines après le début de la maladie. L. et A. insistent sur les caractères de la réaction du benjoin colloïdal : floculation dans les zones syphilitique et méningitique au début ; puis rétrécissement progressif de la zone de floculation au fur et à mesure de l'amélioration. H. M.

NETTER (Arnold) et ERNOUL (J.). Zona dans le territoire du médian gauche vingt-six jours après une légère piqûre à l'extrémité du médian gauche au cours d'une éviscération d'un globe oculaire atteint de fonte purulente de la cornée, suite d'un zona ophtalmique (Discussion : MM. Fribourg-Blanc et Netter). *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, série 3, n° 18, 1934, 4 juin, p. 798 à 801.

Auto-observation permettant de suivre le trajet poursuivi par le virus zonateux introduit par une piqûre superficielle pour gagner les ganglions intervertébraux et revenir ensuite dans la zone cutanée innervée par le nerf médian. H. M.

GIRAUD (P.) et POINSO (R.). Encéphalomyélites consécutives aux fièvres éruptives. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1934, n° 4, p. 149-164.

Etude d'ensemble de ces redoutables complications. H. M.

GIRAUD (P.), TURRIES et GALLIAN. Rôle de l'hérédosyphilis dans l'étiologie des lésions cardiaques acquises chez l'enfant. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1934, n° 4, p. 169 à 175.

ROGER (H.), SARRADON (J.) et AUDIER (M.). Encéphalite postmorbilleuse tardive à type foudroyant chez le frère et à type d'épisodes successifs chez la sœur. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1934, n° 4, p. 164-169.

BESSEMANS (A.) et DE POTTER (Fr.). Rapidité de l'envahissement ganglionnaire par le virus syphilitique chez le lapin. Contamination par syphilomes testiculaires et par ganglions syphilisés. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXII, n° 27, séance du 17 juillet 1934, p. 132-136.

AWZEN (Alejandro). Le système réticulo-endothélial dans les infections générales et nerveuses. V. Réactions mésenchymateuses dans le typhus exanthématique. I. L'encéphalite dans le typhus exanthématique (El sistema reticulo-endothélial en las infecciones generales y en las del sistema nervioso. V. Reaccion

mesenquimatosa en tifus exantematico : I. Encefalitis en el tifus exantematico). *Archivos Argentinos de Neurologia,* X, n° 6, juin 1934, p. 241-247.

GEERT-JORGENSEN (**E.**), **NEEL** (**A. V.**) et **SCHRODER** (**G. E.**). **Modifications cliniques, sérologiques et autres dans les maladies nerveuses syphilitiques** (Klinische und serologische Veränderungen, etc., bei syphilitischen Nervenleiden). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. 1-2, 1933, p. 9-20.

HASSMANN (**Kurt**) et **MEIER** (**Arnulf**). **Contribution à l'étude de la syphilis congénitale** (Beitrage zur Lues congenita). *Medizinische Wochenschrift,* 25 août 1934, 84 Jahr, p. 932-936.

MAY. A propos de la syphilis nerveuse évolutive sans altération du liquide céphalo-rachidien. *Bul. et Mém. de la Société Française de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 6, juin 1934, p. 860-863.

PAULIAN (**D.**), **DEMETRESCU** (**J. R.**) et **CARDAS. Zona et arachnoïdite.** *Bul et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 6, séance du 16 février 1934.

ROLLESTON (**J. D.**). **Discussion des complications nerveuses dans les pyrexies et les fièvres éruptives** (Discussion on the nervous complications of the acute fevers and exanthemata). *Proceedings of the royal Society of Medicine,* 1934, p. 1421-1424.

SIGGARD ANDERSEN (**M.**) et **FERD WULFF. Méningite séreuse et encéphalite zostérienne** (Meningitis serosa und Encephalitis bei Zoster). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 213-221. H. M.

SÉROLOGIE

LEVENT (**R.**). **A propos des accidents sériques.** *Gazette des Hôpitaux,* CVII, n° 59, 25 juillet 1934, p. 1069-1071.

On sait peu de choses de la pathogénie des accidents sériques,mais de récentes expériences ont montré qu'il semble exister un rapport mal défini mais certain entre l'état de la glycémie et l'importance des phénomènes de choc anaphylactique ou peptonique : le choc est d'autant plus intense que la glycémie est plus basse. Les expériences faites avec de la peptone ou chez des cobayes sensibilisés avec du sérum de cheval ou de bœuf ont montré qu'on pouvait obtenir une très notable atténuation du choc en injectant à l'animal du sérum glucosé hypertonique à 30 %. L'action du glucose serait même assez puissante pour que l'injection d'un mélange peptone-sérum glucosé ne soit suivie d'aucune réaction.

Quoiqu'il en soit de la pathogénie de ces accidents, leur étiologie est moins mal connue. C'est l'introduction dans l'organisme autrement que par voie digestive, d'albumines hétérogènes, en pratique de sérum de cheval, qui commande ces accidents. La première injection peut provoquer des accidents, surtout chez l'adulte et sans doute en proportion de ses tares organiques connues ou non. La deuxième injection est à peu près à coup sûr suivie d'accidents comme celles qui pourront la suivre. La quantité de sérum injectée a aussi son importance.Une troisième notion étiologique de valeur cons-

tante comporte une ligne de conduite pour le traitement sérothérapique quel qu'il soit : lorsqu'une nouvelle injection suit la précédente à plus de 14 à 20 jours, on doit s'attendre à des accidents. L'auteur décrit tous les accidents que l'on peut voir survenir et donne ensuite en détail les diverses précautions indispensables, sinon toujours efficaces pour parer s'il se peut aux accidents sériques. G. L.

GOUIN (J.), BIENVENUE (A.), DESAUNAY (H.) et EZ (J.). Leucocyto-réaction et séro-réactions (à floculation directe ou indirecte) dans le traitement de la syphilis. *Bul. de la Soc. Franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 52-67.

Selon les auteurs une séro-réaction positive indique une syphilis à traiter. Quant aux séro-réactions négatives, on ne leur accorde aucune valeur diagnostique, et c'est cependant sur leur poursuite que certains syphiligraphes basent toute la thérapeutique de la syphilis. Ni au début, ni au cours, ni à la fin d'un traitement, les séro-réactions ne permettent à elles seules, ni le choix du médicament, ni la vérification de son efficacité, ni l'arrêt d'un traitement, ni l'affirmation d'une guérison. Les indications de la leucocyto-réaction s'étendent au diagnostic qu'elle fait par une leucocyto-réaction positive et au traitement : elle fait le choix du médicament en acceptant par une leucocyto-réaction positive le médicament actif ou en rejetant par une leucocyto-réaction négative le remède nuisible. Elle ne constitue pas un critérium de l'arrêt du traitement ou de la guérison comme le serait la séro-réaction pour certains syphiligraphes. G. L.

SÉZARY (A.), LEY (Georges) et BUGEAUD (Mlle L.). Action sur les diverses séro-réactions des traitements d'attaque, en particulier du traitement arséno-bismuthique dans la syphilis précoce. *Bul. de la Soc. Franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1934, p. 71-83.

Au cours de leurs recherches les auteurs ont étudié la sensibilité respective des réactions de Hecht, de Kahn, Meinicke et de Vernes. Dans la syphilis primaire, avant tout traitement, les quatre réactions n'ont donné de résultats chronologiquement concordants que dans quatre cas sur 10. Dans les autres cas la réaction de Vernes s'est montrée la moins sensible. A la période du chancre elle devient moins rapidement positive que les autres réactions. La réaction de Kahn est au contraire celle qui devient le plus précocement positive. Dans la syphilis secondaire non traitée, toutes les réactions ont été fortement positives. Au cours du traitement, c'est la réaction de Vernes qui est devenue le plus rapidement négative. Après elle vient la réaction de Meinicke, suivie de près par la réaction de Hecht. La réaction de Kahn est la plus sensible, c'est celle qui s'efface la dernière. En réalité, elle devient négative deux semaines en moyenne après la réaction de Vernes, la moins sensible des quatre réactions. Cette différence dans la sensibilité constitue-t-elle un vice rédhibitoire pour les réactions les moins favorisées. Les auteurs ne le pensent pas, car chacune des méthodes a ses avantages et ses inconvénients que les auteurs d'ailleurs précisent. G. L.

BAUMANN (A.) et WITEBSKY (E.). Un nouveau phénomène pour la démonstration de la toxicité du sérum. *Annales de l'Institut Pasteur*, LIII, n° 3, septembre 1934, p. 282-290.

JUARROS (César). Réactions sérologiques de la syphilis chez les enfants anormaux (Reacciones serologicas de la lues y la anormalidad infantil). *Revista de criminologia, psiquiatria y medicina legal*, XX, n° 118, juillet-août 1933.

DISERTORI (Beppino). **De la deuxième réaction de Müller pour la syphilis avec des considérations particulières sur la syphilis nerveuse** (Sulla seconda sifilo-reazione di Müller (M. B. R. II) con particolare riguardo alla neurolue). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVII, fasc. III, 30 septembre 1933, p. 623-646. H. M.

FITTIPALDI (Antonio). **Le phosphore dans le sang des paralytiques généraux, des épileptiques et des déments précoces.** *L'Ospedale psichiatrico*, année I, fasc. III, 1933, p. 335-346.

La teneur de phosphore du sang a été déterminée chez 30 malades dont 5 atteints de paralysie générale, 5 paralytiques généraux impaludés, 10 atteints de démence précoce et 10 atteints d'épilepsie. Les résultats de ces recherches ont été : une augmentation du phosphore lipoïdique avec une teneur moyenne de 18,69 mgr. % chez les paralytiques non impaludés, d'une teneur moyenne de 16,17 mgr. % chez les déments précoces, de 16,01 % chez les épileptiques, et de 15,5 % chez les paralytiques impaludés.

G. L.

LANGE (Osvaldo). **Réaction de Takata-Ara** (Reçao de Takata e Ara). *Revista da Associaçao paulista de Medicina*, vol. IV, nº 1, janvier 1934, p. 25-35.

NYKA (W.). **Le virus syphilitique ; ses variations morphologiques, sa multiplication et son action pathogène.** *Annales de l'Institut Pasteur*, LIII, nº 3, septembre 1934, p. 243-282.

CLERICI BAGOZZI (Umberto). **Le Wassermann et la réaction de floculation chez les cancéreux non syphilitiques** (Le reazioni di Wassermann e di flocculazione nei cancerosi non sifilitici). *Pensiero medico*, XXIII, nº 6, juin 1934, p. 181-186

VAMPRÉ (E.). **La prophylaxie de la syphilis nerveuse** (Profilaxia da sifilis nervosa). *Sao Paulo medico*, VI, vol. II, nº 5, mai 1934, o. 231-235.

VERSARI (A.). **La réaction rapide de Cantani dans la syphilis** (La reazione rapida Cantani nella sifilide). *Riforma medica*, L, nº 29, 21 juillet 1934, p. 116-122. H. M.

NÉVRITES ET POLYNÉVRITES

GUILLAIN, DE SÈZE et **BLONDIN-WALTER**. **Etude clinique et pathogénique de certaines paralysies professionnelles du nerf sciatique poplité externe.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, série 3, tome CXI, nº 18, 1934, 15 mai, p. 633-643.

Mise en évidence d'un type très particulier de paralysie du sciatique poplité externe, dont les auteurs présentent deux observations, dans lesquelles cette paralysie est en quelque sorte professionnelle, puisque c'est à une attitude physiologique trop souvent répétée et trop longuement conservée qu'il faut l'imputer.

L'un des sujets, modèle, a contracté cette paralysie en posant pour la statue du Montaigne de Landowski, représenté assis, jambes croisées. L'autre a vu débuter sont affection une semaine après avoir commencé le métier de vendeur de chaussures.

Celui-ci présentait une paralysie incomplète du nerf sciatique poplité externe gauche, celui-là une paralysie complète du sciatique poplité externe droit. Tous deux virent leur infirmité régresser progressivement, dès que la cause provocatrice fut supprimée.

Au point de vue pathogénique, la paralysie du sciatique poplité externe chez le modèle s'explique par le fait que le nerf était comprimé entre la tête et le col du péroné droit d'une part, le condyle fémoral gauche d'autre part (le modèle croisant la jambe droite sur la gauche).Beaucoup plus complexe mais aussi plus intéressante apparaît la pathogénie de cette paralysie chez le deuxième sujet. Des études anatomiques et physiologiques ont pu la préciser de façon certaine. Elle est très loin de cette pathogénie simpliste par hyperallongement du nerf, mais outre qu'elle explique le mécanisme de la paralysie observée chez le second malade, elle permet de comprendre le mécanisme de certains cas rares de paralysies professionnelles du sciatique poplité externe que l'on retrouve dans la littérature médicale

Indépendamment de l'intérêt clinique que présentent ces deux observations, elles ont une importance médico-sociale et médico-légale indéniables. H. M.

LEY (R. A.) et VAN BOGAERT (Ludo). Paralysie ascendante de Landry, avec névrite optique double sans lésions histologiques décelables. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, août 1934, vol. 34, n° 8, p. 490-495.

La paralysie ascendante de Landry a successivement perdu un certain nombre de ses formes cliniques au profit d'autres affections médullaires ou névritiques. Dans certains cas cependant les recherches histologiques les plus fines ne peuvent mettre en évidence aucune lésion. Il en était ainsi du malade de L. et V., où aucune altération digne d'intérêt ne put être observée. Un tel fait plaiderait en faveur de l'autonomie réelle d'un nombre limité de cas. H. M.

BANZET (Paul). Quelques cas de corps étrangers des nerfs. *La Presse médicale*, n° 51, 1934, p. 1039-1040.

Après avoir exposé quelques observations personnelles de corps étrangers intra-nerveux, l'auteur énonce les conclusions suivantes :

Au point de vue clinique, un corps étranger intranerveux de petit volume dont la pénétration n'a pas déterminé de lésions nerveuses importantes, semble se manifester par un syndrome très discret fait surtout de sensations douloureuses, de fourmillements et de brûlures dans une partie du territoire sensitif du nerf intéressé. Lorsque, comme c'est souvent le cas, le corps étranger est logé dans le médian, au poignet, les troubles douloureux augmentent dans les mouvements des doigts. Des troubles de la sensibilité objective peuvent exister : ils varieront évidemment avec les dégâts produits au moment de la pénétration du corps étranger ; ils peuvent manquer complètement.

Au point de vue pronostique, les corps étrangers extirpés précocement semblent tout à fait bénins ; tout au moins, les corps étrangers de petit volume dont la pénétration n'a pas été cause de lésions importantes du tronc nerveux.

Laissés en place, au contraire, ces corps étrangers semblent pouvoir être l'origine de troubles subjectifs sérieux. Dans une des observations de l'auteur, il s'agissait d'une parcelle métallique infime logée par une de ses extrémités dans un nerf collatéral digital palmaire d'un doigt et la blessée accusait des douleurs très vives, irradiées jusqu'à l'aisselle. L'auteur insiste sur la nécessité du repérage radiographique préopératoire et sur quelques détails de technique chirurgicale. G. L.

CARON (Sylvio) et PAINCHAUD (C. A.). Quadriparésie par polynévrite avec Argyll-Robertson. *Bul. de la Soc. médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*. mars 1934, nº 3, p. 97-101.

Quadriparésie qui s'installe progressivement chez un homme de 66 ans. Les réflexes tendineux disparaissent et le signe d'Argyll existe sans aucune manifestation syphilitique ni clinique ni sérologique. Les auteurs ont porté le diagnostic de polynévrite grippale, en l'absence de toute notion d'intoxication. Ils insistent sur la possibilité de l'existence d'un signe d'Argyll au cours d'une polynévrite d'origine grippale.

G. L.

ROSTAN (Alberto). Contribution à l'étude de la polynévrite dans la syphilis tertiaire (Contributo alla conoscenza della polinevrite nella lues terziaria). *Riv. di neurologia*, année VI, fasc. IV, juillet 1933, p. 449-460.

Après avoir exposé la question encore discutée de l'existence d'une polynévrite syphilitique tertiaire, l'auteur en rapporte un cas certain dans lequel coexistaient les signes de polynévrite avec une gomme osseuse en l'absence de toutes les étiologies habituelles à la polynévrite. Un traitement spécifique énergique a guéri complètement la lésion osseuse et a amélioré les signes neurologiques, de telle sorte que l'on peut presque parler de guérison clinique. G. L.

BARKER (Lewellys F). Poliradiculo-névrite aiguë diffuse (cérébrospinale) consécutive à une infection buccale. Probablement infection surajoutée par un ultravirus neurotrope du type schwannophile (Acute diffuse (cerebral and spinal) polyradiculo-neuritis following oral sepsis. Probability of superimposed infection with neurotropic ultravirus of Schwannophil type). *Archives of neurology and psychiatry*, XXXI, nº 4, avril 1934, p. 847-842.

Un cas de polynévrite chez un homme de 22 ans qui a guéri presque complètement.

G. L.

BORGES FORTES (A.) et DE MAGALHAES (Eurydice). Sur un cas de névrite hypertrophique avec examen histopathologique. *Arquivos Brasileiros di neuriatria e psiquiatria*, Rio de Janeiro, 1933.

Description clinique et anatomique d'un cas de névrite hypertrophique suivie d'un rappel historique de cette affection. G. L.

BROUSTET et DUBARRY (de Bordeaux). **Sur un cas de névrite du nerf tibial antérieur.** *J. de Médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an 110, nº 4, 10 février 1933 p. 121. (Présentation de malade).

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.) et LAFON (R.). Un cas de névrite radiale après sérothérapie. *Archives de la Société des Sciences médicales*, XVe année, fasc. III, mars 1934, p. 117-120.

FELDMAN (N.). Névrite du nerf médian à la suite d'une injection de chlorure de calcium. *Bul. de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie*, XVe année, nº 3-4 1934, p. 77-81.

MARCUS (Henry). **Polynévrite périvasculaire** (Polyneuritis perivasculitica). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. 1-II, 1933, p. 297-331.

PAULIAN (D. E.) et **FORTUNESCO** (de Bucarest). **Contributions à l'étude de la paralysie diphtérique.** *Spitalul*, n° 1, janvier 1934, p. 5-7.

VAMPRÉ (E.) et **DE BASTOS** (O.). **Syndrome de Landry.** *Arquivos Brasileiros de neuriatria et psiquiatria*, XVII, n° 4, mai-juin p. 111-143.

H. M.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

SÉZARY (A.), **LEFÈVRE** (P.) et **FACQUET** (J.). **Les conditions de l'apparition d'accidents nerveux chez les syphilitiques ayant eu un liquide céphalo-rachidien normal.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 50e année, n° 19, 11 juin 1934, séance du 1er juin, p. 832-836.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne, pour la direction du traitement des syphilitiques, des indications tellement importantes qu'on peut le considérer avec les réactions sanguines comme le principal guide biologique. Tout syphilitique traité correctement pendant quatre ans à partir du début de son infection et qui a un liquide normal à la fin de la première ou troisième année, est à l'abri d'une complication nerveuse ultérieure. Néanmoins, on peut voir certains malades déjà traités dont le liquide antérieurement pathologique devient normal sous l'action de la thérapeutique instituée, mais redevient pathologique si la thérapeutique a été suspendue ou insuffisante. Ensuite apparaissent les signes d'une affection nerveuse. Les auteurs rapportent deux observations intéressantes à l'appui de cette opinion. Ils insistent à ce propos sur la nécessité de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien à la fin de la première année, alors que le traitement intensif d'attaque est terminé chez les syphilitiques qui ont été traités. A supposer qu'à ce moment les anomalies du liquide soient réduites depuis peu, le traitement de consolidation important qu'il faut appliquer dans tous les cas pendant trois années, empêcherait toute récidive de se produire. A cette époque d'ailleurs, les anomalies sont beaucoup plus sensibles à la thérapeutique qu'à un stade plus avancé de la maladie. Si l'on reporte au contraire l'examen du liquide tout à fait à la fin du traitement, c'est-à-dire vers les troisième ou quatrième années, il est possible, si ces anomalies ont été récemment réduites, qu'il redevienne bientôt pathologique si le traitement de consolidation est nul ou insuffisant et qu'une affection nerveuse se développe plus tard. Ainsi donc, la question de l'opportunité de la ponction lombaire semble toujours intimement liée à celle de la thérapeutique. L'intégrité du liquide céphalo-rachidien n'a de valeur, pour le pronostic de la syphilis, que si elle est rendue définitive par un traitement suffisant après sa constatation.

G. L.

LOZA (Alfonso J.). **Les protéines dans le liquide céphalo-rachidien** (Las proteinas en el liquido cefalo raquideos). *Archivos de la Facultad de ciencias medicas*, vol. IV, 1934, p. 108-143.

DEMANCHE (R.). **Sur la présence de réagines anti-cerveau dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, t. V, n° 7, juillet 1934, p. 649-667.

DE MARCO (A.). **La réaction de Taccone dans le liquide céphalo-rachidien dans les affections cérébrales** (La reazione di Taccone nel liquido cefalo-rachidiano di ammalati di mente). *Ospedale psichiatrico,* II, fasc. II, avril 1934, p. 225-244.

JESSEN (H.). **La dissociation albuminique occipito-lombaire dans les compressions médullaires.** *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 211-213.

LANGE (Osvaldo). **Les protéines du liquide céphalo-rachidien. Leurs méthodes de détermination. Leur importance pour le diagnostic et le pronostic de quelques affections du système nerveux central** (Proteinas do liquido cefalo raquidiano. Metodos para sua determinaçao. Seu valoir para o diagnostico e prognostico de algumas afecçoes do sistema nervoso central). *Revista da Associaçao Paulista de Medicina,* vol. IV, n° 4, avril 1934, p. 153-169.

MOGENS FOG. Influence de l'hypertension intracranienne sur la circulation cérébrale (Influence of intracranial hypertension upon the cerebral circulation). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 191-199.

NILS (Antoni). **Variations de la tension intracranienne** (Changes in the intracranial pressure). *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, fasc. I-II, 1933, p. 141-159.

RIVADENEIRA (Jaime). **Les réactions sérologiques dans le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic de la syphilis** (Las reacciones serologicas en el liquido cefalo-raquideo, en el diagnostico de la sifilis. Comparacion entre las reacciones de Wassermann y Khan). *Archivos de la Facultad de ciencias medicas,* vol. IV, 1934, p. 143-166 .

LUND (Robert). **Remarques concernant la pression du liquide céphalo-rachidien dans des cas oto- et rhinogènes d'inflammation intracranienne.** *Acta psychiatrica et neurologica,* VIII, I-II, 1933, p. 199-205.

RIZZO (Christoforo). **Existe-t-il une éosinorachie à l'origine des névraxites parasitaires ?** (Esiste una eosinofilorachia all'infuori delle nevrassiti parassitarie ?) *Bollettino della Societa italiana di Biologia sperimentale,* IX, fasc.4, 1934, p.243-245.

RONCATI (C.). **Recherches chimiques, sérologiques et biochimiques du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux avant et après la malariathérapie** (Ricerche chimiche, sierologiche e biochimiche nel liquor di paralitici progressivi prima e dopo la malarioterapia). *Ospedale psichiatrico,* II, fasc. II, avril 1934, p. 259-289.

PACIFICO (Arturo). **Contribution à l'étude des facteurs physiologiques qui réglent les variations de la pression rachidienne après soustraction, par voie lombaire, de liquide céphalo-rachidien** (Contributo alla conoscenza dei fattori fisiologici che regolano le variazioni della pressione rachidea dopo estrazione, per via

lombare, di liquido cefalo-rachidiano). *Bolletino della Societa italiana di Biologia sperimentale*, IX, fasc. 4, 1934, p. 301-303.

PACIFICO (**Arturo**). **Sur les modifications de la pression rachidienne après la ponction lombaire. Indications fournies par l'examen du pouls cérébral** (Sulle modificazioni della pressione rachidea successive a puntura lombare. Indicazioni fornite dall'esame del polso cerebrale). *Rassegna di studi psichiatrici*, XXIII, fasc. 4, juillet-août 1934, p. 705-720.

STURUP (G.). **Sur les malaises après ponction lombaire, avec références sur le mécanisme de l'hypertension** (On the discomfort after lumbar puncture with reference to the mechanism of hypotension). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. I-II, 1933, p. 181-191.

STUBBE TEGLBJOERG. Enregistrement de la tension cisternale (Registration of cisternal pressure). *Acta psychiatrica et neurologia*, VIII, fas. I-II, 1933, p. 159-165.

WINTER (**Knud**). **Des causes de variation de la tension intracranienne, spécialement sans tumeur cérébrale** (On the occurrence of changes in the intracranial pressure, especially without tumor cerebri). *Acta psychiatrica et neurologiva*, VIII, fasc. I-II, 1933, p. 131-141.

ZARA (**E.**). **De l'utilité pratique de la réaction de Boltz** (**à l'anhydride acétique dans le liquide céphalo-rachidien**) (Sulla utilita pratica della reazione du Boltz (all'anidride acetica) nel liquido cefalo-rachidiano). *Ospedale psichiatrico*, II, fasc. II, avril 1934, p. 245-258. H. M.

ORGANES DES SENS (Oreille)

DAVID-GALATZ (**I.**). **Sur la localisation du son dans la perception cranio-osseuse.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 6, juin 1934, p. 576-584.

On peut étudier la perception cranio-osseuse en posant un diapason vibrant sur le crâne. On peut ainsi étudier trois caractères de cette perception osseuse: l'intensité, la durée et le lieu de cette perception. Le diapason étant placé dans le plan médio-sagital du crâne, le malade examiné peut percevoir les vibrations avec une intensité égale dans les deux oreilles. Il déclare alors entendre le bruit du diapason au milieu de la tête, ce qui est normal. Ou bien l'examiné déclare entendre le bruit plus fort dans une oreille que dans l'autre. Il localise le point optimum des vibrations en le latéralisant d'un côté. Ni l'intensité accrue de la perception ni la durée prolongée ne marchent de pair avec une ouïe plus fine, et, de même, l'oreille dans laquelle est latéralisée la perception osseuse n'est pas toujours celle qui en réalité entend mieux. L'auteur fait une longue critique des données fournies par cet examen. Il est parvenu par une longue série d'observations de malades à compléter l'épreuve de la localisation de la perception osseuse. Il a pu faire varier le lieu de cette localisation par un artifice technique ou constater sa fixité. Cette technique l'a conduit vers une nouvelle épreuve : l'épreuve de la localisation du sang dans la perception osseuse. Il a ainsi pu cristalliser deux notions nouvelles, celle du lieu de perception fixe et celle du lieu de perception osseuse voya-

geur. Il a ainsi pu étudier et comparer les troubles de la transmission osseuse et ceux de l'organe de l'ouïe, et la mesure dans laquelle chacun de ces facteurs prend part aux perturbations de la perception osseuse.

Dans l'examen de la localisation de la perception osseuse, il faut distinguer deux temps. Dans le premier temps il s'agit de voir la localisation spontanée de la perception osseuse, et dans le second temps, rechercher si on ne peut pas faire déplacer cette localisation. La technique de ces recherches est la suivante : dans le premier temps on exécute l'épreuve classique de Weber en faisant vibrer un diapason (128 V2) au vertex, et on demande au malade où il entend le son. On n'envisage pas dans cette étude ni le cas d'absence de perception osseuse ni sa sensibilisation. On peut en effet sensibiliser la perception osseuse, soit en oblitérant les deux oreilles à la fois, ou seulement l'oreille lésée et en tirer des informations utiles. Dans ce premier temps on ne cherche à savoir du malade que l'endroit où il perçoit les vibrations du diapason vertex. Dans le second temps après avoir prévenu le malade de la possibilité de réponse en contradiction avec son expérience quotidienne, on fait de nouveau vibrer le diapason vertex, mais cette fois en priant le malade de bien boucher avec son petit doigt une oreille, puis l'autre, dans le cas, où, spontanément, il entendrait le diapason au milieu du crâne. On lui demande, par contre, dans le cas où le son se latéralise, de boucher uniquement l'oreille opposée à celle où le son se latéraliserait spontanément. On peut ainsi constater : ou bien la localisation spontanée du son au milieu du crâne, ou bien le déplacement de cette latéralisation du vertex vers l'oreille bouchée, ou bien le déplacement de l'oreille à latéralisation spontanée vers l'oreille bouchée artificiellement. L'auteur désigne ce déplacement de la perception osseuse par le terme de localisation de la perception osseuse voyageur. Ou bien la localisation spontanée du son au vertex ou sa latéralisation d'un côté reste fixe et l'auteur désigne cette fixité par le terme de localisation fixe.

L'épreuve ainsi comprise a été expérimentée sur un grand nombre de malades et dans toutes sortes d'affections de l'oreille. D. est arrivé aux conclusions suivantes : une oreille moyenne malade provoque la fixité de la perception osseuse et la fixe quel que soit le degré de la lésion. Une oreille interne malade provoque le déplacement de la localisation de la perception osseuse d'une manière provisoire ou définitive, selon que la lésion est partielle ou complète. L'auteur s'étend longuement sur l'analyse du phénomène. G. L.

VAN CANEGHEM. Les bourdonnements d'oreille et la pression sanguine générale. Les dystonies vasculaires locales. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 4, *avril* 1932, p. 367-394.

Les troubles circulatoires généraux ne provoquent pas par eux-mêmes de bourdonnements d'oreille. Ceux-ci sont l'expression subjective d'une irritation de l'appareil cochléaire, déterminée par une dystonie circulatoire locale. Ce dérèglement circulatoire local est conditionné généralement par des causes locales. La dystonie circulatoire locale peut exister d'une façon isolée, mais il est naturel que le dérèglement se trouve favorisé par des causes générales toxiques ou autres qui peuvent du reste avoir une affinité spéciale pour le système circulatoire cochléaire. Les causes générales peuvent trouver leur expression clinique dans des anomalies de la circulation générale. Ces anomalies par ordre de fréquence sont les anomalies de la pression différentielle, puis celles de la pression systolique, et enfin celles de la pression diastolique.

G. L.

MILDRED CREAK (E.). Un cas de surdité partielle simulant l'aperception auditive congénitale (A case of partial deafness simulating congenital auditory

imperception). *Journal of neurology and psychopathology*, XIII, n° 50, octobre 1932, p. 133-357.

Description d'un cas dans lequel existait une difficulté d'acquisition et de compréhension du langage chez un enfant intelligent de 8 ans. L'examen de la parole a été fait à l'aide des tests de Head concernant les aphasiques et on en a employé d'autres afin de déterminer la perception auditive et la capacité de la mémoire auditive. Les résultats des examens de l'oreille par les méthodes ordinaires (diapason) et les méthodes spéciales (odiomètre) ont été consignés et comparés. A propos de ce cas, l'auteur fait une revue des cas analogues antérieurs. G. L.

IESTIENNE (Jean). **Des accidents labyrinthiques chez les ouvriers de chantiers de travaux à l'air comprimé.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 2, févrer 1933, p. 200-218.

Etude très complète de la maladie des caissons au point de vue de la pathogénie de ces troubles concernant, aussi bien les accidents de la compression que ceux de la décompression. L'anatomie pathologique, le pronostic et le diagnostic, ainsi que les questions médico-légales prophylactiques et la thérapeutique des accidents sont également envisagés. G. L.

NORTHINGTON (Page), M. D., et **BARRERA** (S. E.), M.D. (New-York). **Résultats de la labyrinthectomie uni- et bilatérale et de la section intracranienne de la VIIIe paire. Expériences pratiquées sur des singes** (Effects of unilateral and bilateral labyrinthectomy and intracranial section of eighth nerve. Experiments on monkeys). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1934, vol. XXXII, n° 1, p. 51-72.

Pour permettre l'étude des effets des lésions périphériques sur l'appareil vestibulaire une série d'opérations furent pratiquées sur des singes (macacus rhesus) afin d'éliminer les origines sensorielles du système vestibulaire. Ces opérations comprennent la destruction du labyrinthe et la section de la VIIIe paire, d'un seul ou des deux côtés. Dans ce dernier cas, sur deux singes étudiés, le résultat fut obtenu par une opération en deux temps. L'opération fut au contraire faite en un seul temps chez le dernier sujet. Les auteurs ont étudié successivement pendant le stade de décompensation postopératoire, puis pendant la période de compensation définitive, les différentes mofidications observées dans les épreuves caloriques, giratoires et galvaniques.

BERTOIN (Roger). **Pronostic éloigné des accidents labyrinthiques par décompression.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 4, avril 1934, p. 407-411.

DAN MACKENSIE. La pathogénie du cholestéatome de l'oreille (La patogenia del colesteatoma del oido). *Revista oto-neuro-oftalmologica del oido y de cirugia neurologica*, IX, n° 7, juillet 1934, p. 239-243, et août 1934, p. 272-278.

H. M.

MÉNINGES

CAHEN (Jean) et **DAGNÉLIE** (Jacques). **Arachnoïdite spinale opérée et guérie chez une jeune femme atteinte d'une hémiplégie datant de l'enfance.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, mai 1934, vol. XXXIV, p. 33-341.

La guérison opératoire complète de l'arachnoïdite spinale constitue une éventualité assez rare. C. et D. détaillent et commentent l'histoire d'une de leurs malades chez laquelle l'intervention remporta un plein succès. Les auteurs attribuent ce résultat au fait que la lésion anatomique était bénigne et limitée, sans destruction médullaire.

H. M.

RUSSELL (**Dorothy S.**) et **CAIRNS** (**Hugh**). **Fausse membrane subdurale ou hématome (pachyméningite interne hémorragique) dans la carcinomatose et la sarcomatose de la dure-mère** (Subdural false membrane or haematoma (pachymeningitis interna haemorrhagica) in carcinomatosis and sarcomatosis of the dura mater). *Brain*, LVII, part. I, mars 1934 p. 32-49.

Description de quatre cas de métastases néoplasiques infiltrantes de la dure-mère associées à de fausses membranes subdurales ou à un hématome. Dans ces cas la fausse membrane ou l'hématome subdural s'étaient constitués dans la couche aréolaire de la dure-mère. C'était une conséquence de la dilatation de l'engorgement et de la rupture des capillaires de la couche aréolaire. Ces lésions résultaient de la pénétration par la tumeur des veines et des capillaires des couches externes denses de la dure-mère. La membrane subdurale où l'hématome étaient identiques au point de vue histologique à la pachyméningite hémorragique interne essentielle et à l'hématome traumatique subdural. Ainsi une fausse membrane ou un hématome subdural peuvent être entièrement produits par une obstruction circulatoire de la dure-mère. G. L.

HARVEY (**Samuel C.**), **BURR** (**Harold S.**) et **VAN CAMPENHOUT** (**Ernest**). **Développement des méninges. Nouvelles expérienes** (Development of the meninges. Further experiments). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 4, avril 1933, p. 683-691.

Les expériences faites par les auteurs ont consisté en greffes de systèmes nerveux d'amblyostomes prélevés avec et sans crête neurale. Les résultats de ces expériences ont démontré nettement que lorsque le système nerveux était transplanté sans crête neurale, on ne trouvait aucun revêtement cellulaire interposé entre le cerveau et le tissu mésenchymateux de voisinage, tandis que, lorsqu'il était prélevé avec la crête neurale, le tube neural est revêtu au niveau de sa face externe par une membrane cellulaire caractéristique. Des colorations électives de la crête neurale pratiquées avec une solution de bleu de Nil ont pu mettre en évidence des cellules colorées par le bleu de Nil autour du système nerveux non coloré et l'existence d'un mésenchyme non coloré non plus entourant le tout. Des transplantations hétéroplastiques de Rana sphéno-céphala sur l'amblyostome ont montré que le système nerveux de Rana possède une enveloppe de petites cellules qui prennent origine dans la crête neurale et qui est entourée par le large mésenchyme cellulaire de l'hôte. Ces résultats confirment pleinement l'opinion primitivement émise, selon laquelle au cours du développement des méninges, la leptoméninge dérive primitivement de la crête neurale et la pachyméninge du mésenchyme.

G. L.

HENNER (**Kamil**). **Arachnoïdite spinale chronique essentielle.** *Bratislavske Lekarske Listy*, roc. XI, ses 10, 1931.

L'auteur a fait opérer 4 cas d'inflammation méningée chronique spinale. Il insiste en particulier sur l'observation d'un malade chez lequel le diagnostic avait été fait avant l'intervention. L'intervention a provoqué une grande amélioration en quelques semaines.

L'auteur insise sur les différents tableaux cliniques de cette affection qui justifie la complexité de son diagnostic différentiel avec la sclérose en plaques, avec les compressions tumorales. Il insiste aussi sur l'étiologie obscure de cette affection, et estime qu'au point de vue thérapeutique le traitement radiothérapique ne doit être utilisé qu'après l'intervention. G. L.

JONA (G.). Hémorragie primitive de la lepto-méningé (Emorragia primitiva della leptomeninge). *Archivio italiano di patologia e clinica medica*, XI, fasc. V, 1932, p. 485-510.

Discussion du diagnostic différentiel des hémorragies méningées basées sur de nombreux cas anatomo-cliniques. L'auteur étudie surtout les caractères différentiels des infiltrations hémorragiques méningées secondaires à l'hémorragie cérébrale et il analyse les caractères cliniques et histologiques des hémorragies méningées.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE

XXIIIe Congrès français de médecine et XIIIe Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord (Québec, 1934). — **4e Question : la Pyrétothérapie.**

1er rapport : Charles Richet fils : Généralités

Après un rappel historique de l'utilisation de la fièvre en thérapeutique, R. expose les différents procédés pyrétogènes utilisables chez l'homme et chez l'animal de laboratoire : Inoculation de maladies infectieuses (Malaria avant tout), procédés physiques (électropyrexie), procédés chimiques (injections de cristalloïdes, de colloïdes, d'hétéroprotéines, de vaccins, de solutions huileuses).

Chez l'homme, l'injection intramusculaire d'huile soufrée, l'injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux ou d'électrargol, le propidon intramusculaire, la malarisation et les ondes courtes sont les procédés les plus pratiques et dont, suivant les conditions expérimentales ou cliniques, l'application doit être conseillée. Ils ont des propriétés différentes et ne peuvent donc être appliqués indifféremment. La malariathérapie, en particulier, méthode idéale suivant nombre d'auteurs, dans le traitement de la P. G. est un procédé actif non dépourvu de danger ; elle sera réservée aux malades chroniques graves, non cachectiques.

Les plus beaux succès des ondes ultra-courtes semblent avoir été obtenus dans des états chroniques analogues ; mais cette méthode connaît de nombreux détracteurs, quoique cependant, avec les appareils actuels mis entre les mains de techniciens avertis, les brûlures soient exceptionnelles. L'huile soufrée semble devoir être réservée aux cas chroniques ou subaigus, mais graves au point de vue fonctionnel.

L'électrargol mérite la réputation qu'il a su acquérir dans les cas d'infection aiguë, type bronchopneumonie, et ne semble pas dangereux à manier sauf en cas d'hyperpyrexie préexistante ou de manifestations cardiaques.

Le propidon est surtout indiqué dans les affections d'ordre chirurgical. Le dmelcos paraît sans danger et sera utilisé avec avantage dans la syphilis et la plupart des états infectieux aigus ou subaigus.

Au point de vue pathogénique, en négligeant les variations de la thermolyse, on peut dire que la fièvre est le résultat de combustions cellulaires exagérées. Ces dernières provoquent deux ordres de réactions : 1° réaction de défense (sudation, vaso-dilatation) ; 2° réaction d'hyperthermie engendrée par l'hyperthermie initiale (ce phénomène constituant un véritable cercle vicieux qui contribue à augmenter le degré d'hyperpyrexie). Ces deux mécanismes antagonistes l'un de l'autre commandent en partie l'évolution thermique, mais non en totalité. Nombreuses ont été les hypothèses envisagées ; la théorie séduisante de l'intoxication protéinique de Bezançon et M. P. Weil, même très élargie, n'explique également qu'une partie des hyperthermies.

Au point de vue physiologique, R. insiste sur le fait que « la physiologie de l'homme à 40° est différente de celle de l'homme à 37°. Ceci est la base physiologique de la pyrétothérapie ». L'auteur envisage donc successivement les modifications constatées dans les différents appareils par la fièvre. Elles sont de deux ordres :

1° Les modifications nerveuses : sensation de malaise, frissons, certains troubles digestifs, modifications vaso-motrices avec leurs conséquences, perturbations psychiques et du tonus vago-sympathique, tachycardie.

2° Les modifications cellulaires qui aboutissent avant tout à l'augmentation des échanges. Puis les modifications posibles dans la perméabilité des méninges, la diminution ou la disparition des éosinophiles.

En ce qui concerne la pyrétothérapie dans les affections expérimentales, c'est dans la syphilis qu'elle a été le mieux étudiée et qu'elle donne les meilleurs résultats : les autres semblent peu ou pas sensibles à cette thérapeutiques.

Dans les maladies humaines la pyrétothérapie soit isolée, soit associée à la chimiothérapie paraît indiquée dans la démence précoce, la paralysie générale, les névrites, la syphilis nerveuse, les orchites et arthrites aiguës, encéphalites et certaines affections endocriniennes. Mais les infections suraiguës, les états ataxo-dynamiques, les cardiopathies mal compensées, néphropathies, tuberculose, cachexie, grand âge, et hémorragies gastro-intestinales constituent autant de contre-indications.

Nombreuses ont été les interprétations formulées quant au mécanisme de cette action curatrice de la pyrétothérapie, soit dans la pyrétothérapie simple, soit associée.

Dans des maladies non infectieuses, seule l'action de la chaleur sur l'organisme peut être invoquée. Dans les maladies infectieuses, la fièvre provoquée pourrait avoir soit une action sur l'organisme, soit sur le microbe, soit tout à la fois sur le microbe et sur l'organisme. Le mécanisme d'action est, par contre, beaucoup plus complexe dans la chimio-pyrétothérapie associée, soit qu'il y ait successivement pyreto-, puis chimiothérapie, soit simultanéité des deux attaques.

2e *rapport* : **ROGER (Henri)** (de Marseille). **Pyrétothérapie et affections du système nerveux.**

Nombreuses sont les affections du système nerveux, auxquelles ont été appliquées les diverses pyrétothérapies (infectieuses, chimiques, physiques), qui ont vu le jour ces dernières années.

Paralysie générale. — Malariathérapie. — Sans insister sur les données actuellement bien connues, concernant les modes d'inoculation et l'évolution de la malaria provoquée, y compris ses accidents et sa mortalité de 5 à 10 %, il y a lieu de préciser la conduite de la cure : évolution de huit accès fébriles et interruption par la quininisation, qui doit être assez intensive pour éviter les rechutes ultérieures. Par contre, chez des individus fragiles, à foie insuffisant (alcoolique), à cœur gras, ou simplement débilités, il faut se contenter de la cure mitigée (accès fébriles atténués par de minimes doses de quinine) ou de la cure en deux temps (évolution de 4 accès, quininisation,

nouvelle inoculation 4 à 5 semaines après, fièvre réduite elle aussi à 4 accès). Des post-cures arsenicales par série de 21 gr. de stovarsol sont ultérieurement indiquées. Une nouvelle malarisation a pu dans certains cas être tentée.

Les *effets de la malariathérapie* sur l'organisme sont, dans les cas favorables, de deux sortes. La nouvelle infection surajoutée atténue ou fait disparaître les signes propres de la P. G., elle fait par contre apparaître, dans des cas il est vrai exceptionnels, des symptômes nouveaux, différents de la série paralytique.

Le mieux influencé est le *syndrome somatique* : habituellement augmentation de poids de 6 à 8 kilog. deux à trois mois après la période fébrile, dans quelques cas apparition curieuse, deux à trois ans après, de lésions du type tertiaire réagissant au traitement spécifique (gommes cutanéo-muqueuses, périostites, iritis, etc.).

Le syndrome psychique est modifié surtout dans ses symptômes d'excitation, ses poussées délirantes, plus tard et souvent à un moindre degré dans son fond démentiel (récupération partielle de la mémoire, de l'auto-critique, de la volonté, dans quelques cas restitution parfaite de l'intellect). S'opposant à ces modifications heureuses, des psychoses, du type non paralytique, s'installent chez quelques malades, plusieurs mois après la cure : psychose paranoïdo-hallucinatoire à début hypocondriaque avec idées de persécution, psychose catatonique avec stupeur, mutisme, négativisme.

Dans le syndrome neurologique, les éléments les plus curables sont la dysarthrie et la dysgraphie. Exceptionnellement, l'épilepsie, rare chez les P. G., apparaît ultérieurement et évolue vers la chronicité.

Le syndrome humoral reste le plus longtemps rebelle. Il peut, à la longue, au bout de quelques mois, fléchir, avec diminution ou disparition de l'hypercytose et de l'hyperalbuminose, avec même, plus rarement, négativation du B. W. du L. C.-R.

Si les heureux effets psycho-neuro-humoraux immédiats s'expliquent par l'influence du choc pyrétique déclanché par l'infection provoquée, les syndromes postmalariques tardifs (épilepsie, psychoses paranoïdo-hallucinatoire et catatonique) sont dus à une autre cause. Ils ne relèvent pas des complications nerveuses tardives de la malaria. Ils dépendent d'une lente transformation du *syndrome anatomique de* la P. G., le processus quaternaire de la méningo-céphalite paralytique, à type parenchymateux diffus, est remplacé par des lésions de syphilis cérébrale, à type tertiaire, constituées par des foyer localisés, centrés par un vaisseau altéré.

Le bilan des *résultats* est difficile à établir d'une façon précise, en raison de la multiplicité des statistiques, observées par des auteurs très différents, d'après les classifications nosographiques dissemblables, et suivant des tchniques d'impaludation non superposables.

Les *rémissions complètes* sont en moyenne de 25 %. Exceptionnels, mais vraiment remarquables, sont les cas d'intellectuels susceptibles de reprendre comme auparavant la direction d'importantes affaires ; beaucoup plus fréquents sont les P. G., qui, quoique capables de subvenir à leurs besoins et à ceux de leur famille, se trouvent, après leur maladie, placés à un échelon social légèrement inféreur à celui qu'ils occupaient auparavant. Les résultats se stabilisent souvent pendant quelques années.

Les *rémissions incomplètes*, qui sont en moyenne de 25 à 30 % débarrassent les malades de leurs poussées aiguës, prolongent leur vie. Mais un assez grand nombre d'entre eux ne sont capables que d'un travail de qualité inférieure, restent à charge à leur famille, ou sont un lourd fardeau pour l'hôpital ou l'asile qui doit les héberger.

Les résultats cliniques et sociaux varient suivant les formes de la maladie (formes expansives et formes jeunes mieux influencées) suivant les types étiologiques (caractère plus rebelle de la P. G. juvénile, récupération sociale meilleure des manœuvriers que des intellectuels) suivant l'état général du malade (contre-indications tirées d'un

état cachectique, d'une hypotension accusée, d'une tuberculose pulmonaire, d'une tare hépatique, cardiaque ou rénale importante).

Autres méthodes pyrétogènes. — Il y a lieu de passer successivement en revue :

1° Les *infections autres que la malaria* : les unes spirilles comme la fièvre récurrente (injection du sang de souris, inoculée de préférence avec le type hispano-marocain ; résultats parfois aussi bons qu'avec la malaria ; mais difficulté plus grande de la stérilisation de l'infection inoculée, application aux cas malariarésistants) et comme la fièvre par morsure de rat ou sodoku, les autres à virus inconnu comme la fièvre boutonneuse.

2° Les *produits bactériens divers* : vaccins, dont les plus utilisés sont le vaccin antichancrelleux (dmelcos) et le vaccin antityphoïdique, toxines comme la tuberculine (un demi-milligr. de tuberculine de l'Institut Pasteur, dilué dans du sérum physiologique), protéines microbiennes complexes, telles le néosaprovitan B et le pyrifer.

3° Les *méthodes chimiques* : nucléinate de soude, substances albumineuses, comme le phlogétan et le lait stérilisé, et surtout huile soufrée, en particulier sous forme de sulfosine (10 à 15 injections intrafessières, à doses progressives de 2 à 10 cent., en raison de 2 à 3 par semaine).

4° Les *procédés physiques* : en particulier ondes courtes. Sauf contre-indications particulières dues à l'état du malade, à l'impossibilité d'obtenir une souche de plasmodium (malade éloigné de tout centre malariathérapique), ces diverses méthodes doivent, dans la P. G., céder le pas à l'impaludation.

Sans attendre les résultats merveilleux obtenus par quelques auteurs, il y a lieu d'impaluder tout P. G. qui ne présente pas de contre-indications. Car associée au stovarsol, la malariathérapie est, à l'heure actuelle, la méthode la plus susceptible d'améliorer, sinon toujours de guérir, pareils malades. La cure devra toujours être attentivement surveillée.

Autres syphilis nerveuses. — Dans le tabes, la cure pyrétogène n'a réellement d'influence que contre certaines douleurs fulgurantes rebelles, contre les crises gastriques récidivantes. Elle est également indiquée lorsque les signes cliniques et les réactions humorales affectent une progression croissante malgré les cures spécifiques.

L'*atrophie optique*, dont on connaît le caractère rebelle, aurait parfois été arrêtée par la malaria, par la sulfosine.

Chez les sujets qui, quelques années après leur chancre, ont encore de l'hyperalbuminose, de l'hypercytose, et surtout un B.-W. positif du L. C.-R., dans ces *syphilis nerveuses latentes tardives* la malaria, en stérilisant le L. C.-R., aurait une réelle efficacité pour la *prévention de la syphilis nerveuse*, du type tabes ou P. G.

Maladies nerveuses non syphilitiques. — L'on s'est attaqué aux plus rebelles d'entre elles.

L'*épilepsie* résiste malheureusement à pareille cure.

Le *syndrome parkinsonien* serait parfois légèrement atténué par la vaccineurine, les saprolysats. *Certaines contractures hémiplégiques* s'assoupliraient partiellement avec les ondes courtes. La *sclérose en plaques*, dans ses formes jeunes, voit céder quelques-unes de ses poussées évolutives sous l'action du phlogétan ou du vaccin antityphoïdique. Le dmelcos paraît raccourcir l'évolution de quelques *polynévrites*.

Maladies mentales. — Malgré tous les efforts de l'école italienne qui s'est particulièrement attachée à la pyrétothérapie de la *démence précoce*, les résultats restent toujours précaires et souvent difficiles à discerner des rémissions spontanées. Les formes les plus influencées sont les formes de début, chez les jeunes, dont l'état démentiel n'est pas encore accusé, les formes aiguës à type catatonique. Ici, comme pour les maladies autres que la P. G., dans laquelle la question vitale n'entre guère en jeu, il vaut mieux

se servir des agents pyrétogènes offrant moins de dangers que la malaria. Le vaccin antityphoïdique et surtout l'huile soufrée; ont été les plus employés. On pourra associer à la pyrétothérapie une cure par les sels d'or, indiquée en raison de l'origine tuberculeuse possible de certaines D. P.

Dans la *psychose maniacodépressive*, les états d'excitation sont, dans une certaine mesure, mieux influencés que les états dépressifs.

Conclusions. — La pyrétothérapie agit plus sur les syndromes d'excitation que sur les troubles déficitaires, sur les phases aiguës des maladies plus que sur les évolutions chroniques.

Elle peut être conseillée dans certaines poussées douloureuses des tabétiques, dans l'atrophie optique, dans les polynévrites, dans quelques contractures hémiplégiques.

Elle doit être tentée, sous forme d'huile soufrée ou de vaccins, et, malgré ses résultats bien inconstants, dans les formes de début de la trop désespérante démence précoce.

Elle trouve la principale de ses indications dans la paralysie générale. L'impaludation procure dans quelques cas exceptionnels des succès inespérés, provoque dans un plus grand nombre des rémissions importantes. Malheureusement, bien des malades voient simplement leur existence prolongée sans récupération sociale notable. La cure malarique sera soigneusement surveillée : elle sera suivie de plusieurs cures intensives par le stovarsol.

3e *rapport.* **FRIBOURG-BLANC (A.)** (du Val-de-Grâce). **La pyrétothérapie dans les infections et les maladies de la nutrition et du sang.**

Les principales infections dans lesquelles la pyrétothérapie a été mise en œuvre sont : la syphilis, la gonococcie et ses complications : arthrites gonococciques, épididymites ; le chancre mou ; les arthrites aiguës, subaiguës et chroniques ; des affections diverses telles que furonculose et anthrax, ostéomyélites, panaris, angines, pyorrhée et infections paradentaires, sinusites, affections pleuro-pulmonaires (pleurésie purulente, abcès pulmonaire).

Les effets de la pyrétothérapie ont également été recherchés avec des résultats variables dans un certain nombre de maladies de la nutrition et du sang telles que : obésité, diabète, goutte, hypertension artérielle, dyscrasies sanguines et endocriniennes, leucémies, asthme, maladies du foie, néphrites, angiospasmes, migraine, angine de poitrine, gangrène artérioscléreuse, ostosclérose, sclérodermie, eczéma.

Les résultats obtenus ont été très variables suivant la catégorie des malades en cause, et les succès sont beaucoup plus manifestes dans les infections que dans les maladies de la nutrition et du sang. Il est logique de penser que cette différence d'efficacité tient à l'action néfaste de la chaleur sur les germes infectants. Dans les maladies à point de départ infectieux, l'hyperpyrexie intervient dans la guérison à la fois par son pouvoir bactéricide et par son action vaso-dilatatrice, hyperémiante et stimulatrice des fonctions endocrino-neuro-végétatives et des défenses générales de l'organisme. Dans les maladies du sang et de la nutrition, ces derniers facteurs sont seuls mis en jeu.

Les contre-indications générales sont : la tuberculose pulmonaire, l'âge très avancé, les cardiopathies non compensées, les néphrites aiguës et les hépatites graves.

En ce qui concerne le choix de la méthode à employer dans telle ou telle affection, il y a lieu de tenir compte des succès antérieurs obtenus dans la maladie en cause, de la résistance individuelle de chaque malade, des conditions matérielles d'application de chaque méthode. A retenir également que les procédés pyrétothérapiques ne semblent pas agir uniquement par l'intervention de la chaleur ; leur mode d'action plus complexe est encore insuffisamment précisé.

Quelle que soit l'efficacité de cette méthode dans les affections envisagées, elle ne saurait être entièrement substituée aux thérapeutiques usuelles et en particulier aux médications spécifiques. Mais elle constitue un adjuvant de première importance qui intensifie l'action de la thérapeutique habituelle ou la remplace en cas d'inefficacité et ne saurait donc être négligé.

4e *Rapport* : **HALPHEN** (**André**) et **AUCLAIR** (**Jacques**) (de Paris). **Pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes.**

Il semble que la « fièvre physique » représente, aussi bien en physiologie qu'en thérapeutique, quelque chose de particulier. Elle seule permet d'isoler du processus complexe des actions thérapeutiques le facteur hyperthermie, de s'en servir avec l'intensité, la durée, la répartition désirables.

Les agents physiques pyrétogènes peuvent être rangés en deux catégories : 1° ceux qui échauffent les téguments, et secondairement seulement par conduction de la chaleur et par l'égalisation thermique que réalise la circulation, le reste du corps ; 2° ceux qui échauffent globalement l'ensemble des tissus par la dégradation thermique d'un courant électrique qui les traverse.

Ces derniers sont les plus efficaces (soit diathermie, soit ondes courtes).

Les modifications constatées chez des sujets soumis à la pyrétothérapie physique sont de deux ordres : 1° des modifications vasculaires ayant à leur origine une vasodilatation particulièrement énergique ; 2° des modifications de la cytologie et du plasma sanguin.

Les avantages d'une telle méthode consistent surtout en la possibilité de doser exactement l'agent thérapeutique et de graduer les modifications somatiques qu'on peut attendre d'elle. Elle permet enfin de réaliser une pyrétothérapie ambulatoire. Les auteurs insistent plus particulièrement sur l'hypothèse d'une action spécifique supplémentaire des ondes courtes.

Les contre-indications de cette méthode sont restreintes, et il n'y a guère que dans la P. G. où elle demeure une thérapeutique dangereuse non seulement en raison de la hauteur et de la durée de la fièvre ici requises, mais probablement aussi à cause de la nature des lésions. Les accidents surviennent cependant rarement au-dessus de 41°5. Ils ont pour cause une inhibition bulbaire due parfois à une hémorragie. Cliniquement, le malade meurt par arrêt de la respiration.

La pyrétothérapie physique semble appelée à connaître de multiples applications. Malgré ce qui vient d'être dit de cette méthode chez les paralytiques généraux, elle mérite d'être employée chez certains, et peut donner des rémissions et des améliorations avec des pourcentages voisins de ceux donnés par la malariathérapie. Mais de pareils résultats ne sauraient être obtenus que dans certaines conditions qui rendent le traitement assez difficile et ainsi plus onéreux. Il n'en demeure pas moins que malgré l'efficacité incontestée de la malaria et sa très grande simplicité, certains P. G. peuvent à des titres très divers relever de l'électropyrexie.

Le traitement de la démence précoce a été tenté sans résultat appréciable.

Les grands tabes à symptomatologie complète sont peu accessibles au traitement. A peine peut-on prévoir dans certains cas favorables un arrêt de l'évolution ou des améliorations minimes. A condition d'être persévérant, les résultats sont au contraire assez bons sur les tabes frustes ou débutants, sur les crises douloureuses en particulier. L'atrophie optique tabétique semble parfois améliorée. La syphilis dans ses formes cérébrale et médullaire peut relever de la pyrétothérapie physique, et les résultats publiés sont parfois très satisfaisants, comparables dans l'ensemble à ceux donnés par la malariathérapie.

Les auteurs exposent encore les résultats obtenus dans le traitement de la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens. Pour quelques malades, cette thérapeutique permettrait la reprise d'une petite activité, et supprimerait même la nécessité du traitement médicamenteux. Des améliorations importantes ont été également obtenues dans les cas récents ou en période évolutive de sclérose en plaques. « Parfois même on peut presque parler de guérison. » Dans les formes anciennes, on peut dans certains cas obtenir en plusieurs mois de traitement des améliorations appréciables des troubles pyramidaux et cérébelleux.

Les auteurs pensent, d'après leurs résultats personnels, que la thérapeutique envisagée trouve en la poliomyélite une de ses indications les plus intéressantes. La pyrétothérapie agirait sur la cicatrice médullaire laissée par l'infection en provoquant des phénomènes de réparation ou de sclérolyse ou en accélérant, du moins par l'énorme hypérémie qu'elle détermine, ce mécanisme normal de guérison.

Les myélites, spécifiques ou non, la chorée, l'épilepsie, les tics, les polynévrites, la syringomyélie semblent heureusement influencées.

Dans l'hémiplégie cette thérapeutique constituerait une méthode de choix. Au contraire, l'échec est complet sur la sclérose latérale amyotrophique.

H.. et A.. exposent également les résultats obtenus dans nombre d'autres affections ; ils sont excellents dans le rhumatisme articulaire chronique, la goutte, dans plusieurs affections endocriniennes et vasculaires ; ils ont d'heureux effets dans certaines blennorragies aiguës, arthrites gonococciques et dans l'asthme. Quelques succès ont aussi été enregistrés dans les domaines les plus variés : psoriasis, eczéma, sclérodermie, migraines, chancre mou, adhérences abdominales, ozène et cirrhoses.

Ve *Rapport*. **BESSEMANS (A.)** (de Gand). **Pyrétothérapie et pyrétoprophylaxie antisyphilitiques sous l'action de moyens thermogènes physiques.**

« Etant donné que, sous l'action directe et indirecte de la chaleur anodine, le virus syphilitique peut succomber immédiatement ou tardivement *in vivo*, tant sous sa forme habituelle que sous celle, plus résistante, qu'il affecte dans les ganglions lymphatiques du lapin syphilisé ;

Etant donnée l'augmentation des chances de réussite, en raison du degré relativement faible de la température normale de l'homme, comme aussi en raison de l'influence heureuse que le facteur thermique exerce indiscutablement sur le terrain ;

Il est fort vraisemblable que la syphilis sous tous ses aspects puisse être vaincue, si l'on parvient, par un moyen quelconque, physique ou non, à porter simultanément, aux températures et durant les temps indiqués, non seulement tous les tissus et organes où l'agent causal se décèle mais encore les zones apparemment indemnes, où il pourrait d'ailleurs se réfugier, en un mot le corps tout entier, y compris toute la surface cutanéo-muqueuse, cause importante de refroidissement.

La réalisation pratique de ces désiderata, physiologiquement très sévères, est peut-être en voie de devenir moins utopique, grâce surtout à l'application dans certaines conditions des ondes courtes dites électropyrexiques. Au demeurant, quoi qu'il advienne des efforts tentés, c'est dans cette méthode, aussi bien locale que générale, que la pyrétothérapie et la pyrétoprophylaxie semblent trouver, à l'heure actuelle, le plus commode, et le plus efficace des moyens thermogènes physiques, en vue de contribuer utilement, soit seules, soit associées à d'autres procédés thérapeutiques, à la lutte sociale et individuelle contre le fléau syphilitique. »

A tous ces rapports s'ajoute une très riche bibliographie.

H. M.

ALQUIER (L.). La physiothérapie réflexogène. *Gazette des Hôpitaux,* CVI, n° 98, 9 décembre 1933, p. 1773-1777.

Le but de la physiothérapie réflexogène est de mettre en jeu à l'aide d'excitants physiques les réflexes qui commandent les réactions vitales de l'organisme. La moindre excitation provoque tout un ensemble de réflexes : des réactions psychiques, sensitivo-sensorielles, sécrétoires et humorales, difficiles à doser et à contrôler et des réactions motrices qui, à l'exception de la pilo-motricité dénuée de tout intérêt pratique, sont la base de la physiothérapie réflexogène. A côté de la motilité volontaire due aux muscles striés dépendant du névraxe, et de la motilité involontaire due aux fibres lisses, régie par l'innervation vago-sympathique, une troisième réaction se manifeste. C'est la rétractilité qui existe en tous les points occupés par le tissu conjonctif et qui présente tous les caractères d'un réflexe vago-sympathique distinct de la vaso-motricité. La rétraction et le relâchement de l'éponge conjonctive régissent la diffusion et la migration de la lymphe qui l'imbibe et remplit ses interstices de la même façon que la vaso-motricité régit la circulation sanguine périphérique. Le relâchement tissulaire permet les œdèmes et les infiltrats. La rétraction indure et enraidit, morcelant le contenu des parties rétractées en masses dites cellulitiques mécaniquement gênantes et irritantes, pour tout élément nerveux englobé dans la cellulite. Les trois réactions motrices étroitement intriquées et influant mutuellement l'une sur l'autre, sont inséparables : la réflexothérapie demeure imparfaite si elle néglige l'une d'elles. L'auteur énonce les principes de la réflexothérapie, décrit les réactions réciproques des trois réactions ainsi que les appareils et les topiques réflexogènes. G. L

BARIL (Georges) et BRUNET (Adrien). Le traitement des intoxications cyanurée et oxycarbonée par le bleu de méthylène. *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal,* n° 5, II, septembre-octobre 1933, p. 294-298.

CALMETTE (A.). Contribution à l'étude du venin des serpents ; immunisation des animaux et traitement de l'envenimation. *Paris médical,* XXIIIe année, n° 51, 23 décembre 1933, p. 534-538.

L'étude des venins poursuivie par l'auteur a montré qu'en ce qui concerne l'action de la chaleur et de diverses substances chimiques, il n'existe pas entre eux de différence capitale ; tous sont détruits ou modifiés par les mêmes réactifs et tous perdent leur toxicité par le chauffage plus ou moins prolongé aux environs de 100°. Le sérum des animaux immunisés contre les venins injectés plus ou moins longtemps après une inoculation venimeuse à des animaux neufs, est capable d'arrêter chez ceux-ci les symptômes de l'envenimation et de les guérir en communiquant à leur sérum des propriétés préventives et antitoxiques.

En présence d'un cas de morsure de serpent venimeux chez l'homme, il faut placer, si la chose est possible, une ligature élastique, modérément serrée entre la plaie d'inoculation et la racine du membre, afin de s'opposer à l'absorption du venin. Il faut également injecter aussitôt dans la plaie d'inoculation et tout autour jusqu'à une assez grande distance, 20 à 30 cm³ d'une solution récente de chlorure de chaux, de préférence au chlorure d'or, dont l'efficacité est moindre. Il faut enlever la ligature élastique dès que les injections ont été pratiquées et laver la plaie abondamment avec une solution concentrée d'hypochlorite de soude ou de chaux. Pour ces injections on emploie une solution titrant environ 4 litres à 4 litres 1/2 de chlore pour 1000 cm³. Au moment de l'usage on diluera 5 cm³ de cette solution dans 45 cm³ d'eau bouillie. Les dilutions étendues préparées d'avance n'ont plus d'action efficace. Il n'y a aucun inconvénient à

injecter dans le tissu cellulaire et même dans les muscles une assez grande quantité de chlorure de chaux ainsi dilué. Ces injections ne sont nullement douloureuses pour les animaux et elles ne provoquent jamais d'escarres. L'auteur a pu constater dans ses expériences que la simple intervention à l'aide du chlorure de chaux sans ligature, était toujours efficace pour le lapin 30 minutes après l'inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire d'une dose de venin mortelle pour cet animal, en deux heures. Au delà de 20 minutes et jusqu'à 50 minutes, l'intervention est encore très souvent utile. Chez l'homme il est extrêmement rare que la morsure des plus dangereux serpents soit mortelle dans un délai si court. G. L.

CARRIERE (**G.**), **HURIEZ** (**Claude**) et **WILLOQUET** (**P.**). **Le traitement actuel du barbiturisme aigu. Recherches expérimentales sur l'antidotisme gardénal-coramine et gardénal-alcool.** *Gazette des Hôpitaux*, 107e année, n° 41, 23 mai 1934, p. 745-752.

Les auteurs esquissent le tableau clinique du barbiturisme aigu après avoir insisté sur les éléments cliniques et sur les examens complémentaires qui permettent parfois de prévoir la gravité d'un coma barbiturique. Ils ont cherché ensuite à préciser l'anatomie pathologique de ces intoxications à l'aide de l'expérimentation. Ils montrent ainsi le caractère général et profond des lésions avec la progression des trois stades d'hyperémie diffuse initiale et persistante, de surcharge graisseuse non seulement hépatique, mais encore dans tous les endothéliums vasculaires, myocardiques et cérébraux, enfin de foyers infectieux terminaux en dehors de l'infection pulmonaire parfois précoce. Mais si les lésions cérébrales diffuses faites de multiples foyers d'hémorragie et de désintégration nerveuse répondent bien à l'allure clinique des manifestations cliniques, les auteurs ont pu voir que cette intoxication touchait tous les parenchymes et surtout les grands émonctoires provoquant une tubulo-néphrite aiguë qui peut aller de la simple tuméfaction des épithéliums à leur désintégration et à la cylindrurie jusqu'à la nécrose insulaire, provoquant enfin une atteinte hépatique dont les trois degrés sont la congestion, la dégénérescence et l'hépatite insulaire. Les auteurs ont pu montrer chez l'animal que de semblables lésions s'observent dans le barbiturisme mortel, malgré l'introduction précoce de doses massives de strychnine. Ils ont pu constater chez l'animal que l'action de la strychnine n'était ni constante ni régulière et que même des doses fortes de strychnine ne provoquaient pas le réveil immédiat qui caractérise une neutralisation. Ils ont surtout enregistré le cumul presque constant de signes d'intoxication strychnique et barbiturique. Ils estiment qu'une notion surtout doit dominer, celle de la susceptibilité extraordinairement variable, suivant les sujets, aux barbituriques et à la strychnine. Ils étudient en détail les différents temps de la thérapeutique, et ils insistent en particulier sur la valeur possible, selon eux, des injections intraveineuses de coramine et d'alcool à 30 %. G. L.

DAVIDOFF (**Léo M**). **Un anesthésique basal pour la craniotomie : l'avertine** (Avertin as a basal anesthetic for craniotomy). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, volume III, n° 3, 1934, p. 544-545.

Etude d'une nouvelle technique d'anesthésie. G. L.

DEMIRLEAU et **LEURET**. **Traitement du tétanos déclaré.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 102, 23 décembre 1933, p. 1851-1856.

Actuellement plusieurs méthodes thérapeutiques peuvent être opposées au tétanos. Aucune n'est vraiment spécifique, et c'est une méthode combinée qui semble être la

méthode de choix. Elle vise quatre buts essentiels : supprimer l'infection par le traitement du foyer s'il persiste, neutraliser la toxine, calmer les crises, soutenir les forces en faisant le traitement systématique de certains phénomènes. Les auteurs exposent longuement tous les détails de ces différentes thérapeutiques. Selon eux la sédation doit commencer au bout de 8 à 10 jours, et vers le 12e jour en général, la fièvre descend progressivement. Il faut compter de 20 à 30 jours pour la guérison, suivant la gravité.

G. L.

D'HEUCQUEVILLE (Georges). Nouvelles techniques de traitement des excitations à base de « génoscopolamine ». *Paris médical, 24e année,* no 33, 18 *août* 1934, p. 121-127.

La génoscopolamine s'est révélée un sédatif puissant formellement indiqué dans l'excitation généralisée ou maniaque. Dans les autres formes d'excitation elle peut rendre aussi des services appréciables quand on s'astreint à l'utiliser dans certaines conditions bien déterminées. La génoscopolamine ne doit pas être tenue exclusivement pour une médication héroïque réservée aux aliénés. Les formes frustes étant justiciables en règle générale de la thérapeutique de la maladie à laquelle elle se rattache, il convient de traiter les petits excités, les petits insomniques, les petits anxieux en s'inspirant des résultats obtenus chez les grands aliénés. G. L.

DOGLIOTTI (A. M.). Guérison de spasme essentiel du nerf facial par réduction plastique des fibres motrices (démonstration cinématographique de la méthode opératoire et des cas opérés). *Bulletins et mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* t. LX, no 25, 21 juillet 1934, p. 1022-1026.

GARRELON (L.), THUILLANT (R.) et MALEYRIE (R.). Rôle curateur de l'atropine dans les syncopes cardiaques chloroformiques secondaires. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* CXV, no 8, séance du 24 février 1934, p. 801-802.

Une double série d'expériences pratiquées par les auteurs ont confirmé le rôle curateur de l'atropine dans les syncopes secondaires cardiaques chloroformiques et précisé le mécanisme de cette intoxication sur le système nerveux intracardiaque inhibiteur.

G. L.

GOUIN (J.) et BIENVENUE (A.). Application au diagnostic et au traitement de la syphilis. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie,* no 1, janvier 1934, p. 55-67.

Les réactions en hyperleucocytose ou en leucopénie à la deuxième heure sont banales, personnelles ou spécifiques suivant les agents qui les produisent. L'hyperleucocytose fait partie du processus de guérison et la leucopénie entraîne l'échec thérapeutique. Avec les médicaments antisyphilitiques, la réaction en hyperleucocytose à la deuxième heure est un phénomène constant chez le syphilitique et la leucopénie un phénomène constant chez le sujet exempt de syphilis. Dans la syphilis les séro-réactions positives ont une signification diagnostique, mais elles ne sont pas constantes et les séro-réactions négatives n'ont aucune signification. Enfin dans la syphilis la leucocyto-réaction positive décèle l'existence d'une syphilis et indique en outre le choix du traitement et les leucocyto-réactions négatives n'infirment pas la syphilis, mais indiquent le traitement à ne pas faire. Il résulte de tout ceci que la leucocyto-réaction est une méthode

d'exploration biologique d'un caractère général s'appliquant à toute maladie infectieuse avec des médications qui agissent sur cette maladie. Les auteurs tentent d'analyser les diverses applications que l'on peut faire de ces différentes notions au traitement de la syphilis. Ils parviennent aux conclusions suivantes : la leucocyto-réaction positive affirme l'existence d'un terrain syphilitique, même en l'absence de signes cliniques ou sérologiques actuels. Elle affirme l'activité thérapeutique du médicament essayé. Elle devrait précéder l'emploi de tout médicament antisyphilitique : elle seule donne la sécurité thérapeutique. Bien qu'elle paraisse durable chez un sujet, il est prudent de la relever pour un même remède après une interruption prolongée.

La leucocyto-réaction négative ne nie pas la syphilis. Elle nie l'activité thérapeutique du médicament essayé qui donnera une résistance précoce ou tardive ou une déviation de la syphilis. D'abord négative elle peut se transformer en réaction positive au même médicament à la suite d'un traitement bien conduit hyperleucocytosant qui a fait ainsi tomber la résistance.

Sans leucocyto-réaction l'emploi d'un médicament antisyphilitique expose à des résistances et à des déviations de la syphilis traitée. L'emploi simultané de plusieurs antisyphilitiques ne donne pas de sécurité. La leucocyto-réaction règle le choix du médicament à n'importe quel moment de l'évolution d'une syphilis. C'est le seul critère qui permette actuellement de diriger le traitement d'une syphilis. Elle ne préjuge en rien de la tolérance ou de l'intolérance de l'organisme aux remèdes essayés. Elle ne donne aucune indication concernant la continuation ou la cessation d'un traitement.

G. L.

HAGUENAU (J.), CRUVEILHIER (L.) et NICOLAU (S.). Sur l'emploi du virus-vaccin antirabique dans le traitement de certaines algies et de la migraine (Discussion : MM. Sézary, Haguenau et Jausion). *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, III, n° 16, 21 mai 1934, p. 671-682.

Cette thérapeutique a sur l'état général et peut-être sur le psychisme un résultat excellent. Plusieurs cas de migraine et de sciatique prolongée ont été très favorablement traités. Les auteurs ont eu, par contre, des résultats médiocres ou nuls dans les douleurs consécutives aux arthrites chroniques de la hanche et au rhumatisme vertébral, dans deux cas de zona et de névralgie du trijumeau. Aucune conclusion ne peut encore être tirée de cette médication dans les douleurs fulgurantes tabétiques.

H. M.

HOSKINS (R. G.). Traitement de la schizophrénie par les sels de manganèse in *J. of nervous and ment. Dis.*, vol. LXXIX, n° 1, janvier 1934, p. 59.

Observations nombreuses : inactivité totale du traitement.

P. Béhague.

JUN-ITCHI FUNAYAMA. Résultats des vaccinations antirabiques pratiquées de 1925 à 1932 au laboratoire antirabique de l'Université Impériale de Tokio. *Annales de l'Institut Pasteur*, LII, n° 4, avril 1934, p. 473-478.

De 1925 à 1932 l'auteur a appliqué le traitement antirabique à 923 personnes. La morsure avait été faite dans la plupart des cas par des chiens, mais aussi par des chats, des lapins d'expérience et des hommes hydrophobes. Il fait le dénombrement des diverses catégories ainsi que de la technique de vaccination employée. Il dit n'avoir jamais constaté d'accidents paralytiques dus au traitement. G. L.

KLOTZ (Pierre). A propos d'un cas d'intolérance au sous-nitrate de bismuth. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 50e année, n° 25, 23 juillet 1934, séance du 13 juillet, p. 1281-1283.

LAROCHE (Guy) et KLOTZ (Boris). La diiodotyrosine ; son emploi dans le traitement de la maladie de Basedow. *Presse médicale*, n° 47, 13 juin 1934, p. 955-957.

La diiodotyrosine a été isolée dès 1907 par Henze qui la retire sous l'acide iodo-organique d'un polypied coralière, puis par Wheler et Mendel qui la trouve dans le squelette des éponges. Sa présence dans la glande thyroïde a été démontrée par Harrington et Randall en 1929 et presque simultanément par Forster. Ces auteurs ont pu l'obtenir par une longue hydrolyse alcaline du tissu thyroïdien ou de la thyroglobuline, donnant d'une part de la thyroxine qui est acido-insoluble, d'autre part, de la diiodotyrosine qui est acido-soluble. Les travaux allemands sont à peu près unanimes pour vanter l'action de la diiodotyrosine dans la maladie de Basedow, au point, pour certains auteurs, d'en faire une médication en quelque sorte spécifique. Les auteurs pensent que cette appréciation est quelque peu exagérée, et qu'au contraire certaines formes de la maladie échappent en partie ou totalement à l'action de la diiodotyrosine. Leur statistique fournit quatre de ces cas. Cependant dans 8 cas sur douze qu'ils ont longtemps suivis ils ont constaté une amélioration persistante qui leur permet, pensent-ils, d'affirmer l'intérêt réel du médicament. Le médicament fait diminuer la tachycardie, abaisse le métabolisme basal, augmente le poids et améliore les troubles nerveux. Elle paraît avoir peu d'action sur l'exophtalmie, au moins lorsque celle-ci est très accentée. Lorsqu'elle n'agit que d'une façon dissociée sur les symptômes basedowiens, il semble que ce soit sur le métabolisme basal et le poids que les modifications exercent l'influence la plus favorable. Dans la statistique des auteurs les 8 améliorations persistantes se montrent toutes dans les cas où l'amélioration a été globale et immédiate. La posologie du médicament est de 0,20 à 0,30 par jour en deux ou trois prises de 0,10 centigrammes. Les auteurs préconisent des cures de 20 jours suivies de périodes de repos de 10 jours. Et ils estiment que la diiodotyrosine, sans être une médication vraiment spécifique des états hyperthyroïdiens, constitue une thérapeutique nouvelle d'une réelle efficacité. Elle a sur l'iode l'avantage d'être mieux tolérée par l'estomac. Elle semble parfois plus active que le lugol. Les deux médications n'étant pas identiques il est probable que certains sujets réagiront mieux à l'une ou à l'autre des médications, et qu'on devra les essayer l'une après l'autre dans les cas qui paraîtront résister à l'une d'elles. Il semble que, comme l'iode et peut-être mieux que l'iode, elle puisse contribuer avec le régime, le repos, les traitements calmants du système nerveux, à guérir les formes légères du syndrome de Basedow. Mais pas plus que l'iode elle ne peut guérir les formes moyennes et graves. Elle constitue alors un bon traitement d'attaque ou d'entretien, le traitement de fond ne pouvant être réalisé dans ce cas que par les méthodes physiothérapiques et médicales.

G. L.

MAGNUS (A. B.) (de Chicago). **Le sommeil provoqué par emploi du dial dans la thérapeutique des troubles mentaux**, in *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LXXIX, mars 1934, n° 3, p. 286.

Analyse de 38 cas de différents troubles mentaux traités par cette méthode qui n'est pas sans danger (pneumonie, rétention urinaire, distension abdominale par des gaz). Ingestion de dial et durant le sommeil : injections de morphine-scopolamine. Quelques bons résultats.

P. Béhague.

MENEGAUX (G.) et SECHEHAYE (L.). Etude critique de l'anesthésie générale à l'évipan sodique. *Journal de Chirurgie,* t. XLIV, nº 3, septembre 1934, p. 363-415.

Il découle de cette très importante étude que l'évipan sodique n'est pas parfaitement inoffensif. Toutefois, comme la majorité des accidents semblent imputables à des techniques mal réglées, ou à des états pathologiques défavorables, il est logique d'espérer que des connaissances plus complètes pourront en faire un anesthésique de choix.

H. M.

MILIAN (G.). Tra tement du zona. *Paris médical,* XXIV, nº 8, 24 février 1934, p. 179-181.

Observation dans laquelle on a pu voir une augmentation des douleurs d'un zona, sous l'influence de deux premières doses de 914 qui témoigne donc d'une arséno-résistance du germe du zona. Devant ce fait, l'auteur s'est demandé si un autre médicament antisyphilitique ne pourrait pas agir à défaut du médicament arsenical, et on a pu ainsi obtenir un résultat foudroyant avec du cyanure de mercure qui, en une heure, a calmé de façon définitive les douleurs qui avaient progressé sous l'influence du traitement arsenical. Il semble donc que le cyanure de mercure puisse être employé également dans le traitement du zona et qu'il puisse remplacer les cas d'arséno-résistance qu'on peut rencontrer au cours de ces tentatives thérapeutiques. Après avoir envisagé les diverses interprétations possibles de ces faits, l'auteur en conclut que l'agent du zona est un germe voisin du tréponème ou non qui est sensible aux diverses médications antisyphylitiques.

G. L.

SCHNITKER (Max T.). Le traitement de la paralysie générale par le vaccin antityphoïdique H (25 cas dans lesquels la pyrétothérapie fut combinée au traitement par la tryparsamide) (Treatment of dementia paralytica with typhoid H antigen vaccine (Report of twenty five cases in which fever therapy combined with the administration of tryparsamide was used). *Archives of neurology and psychiatry,* XXXI, nº 3, mars 1934, p. 579-580.

Chez 25 paralytiques généraux en mauvais état général ou tout au moins dans un état physique qui ne permettait pas la malariathérapie, ni la vaccination antityphique complète ou la diathermie, on a employé le vaccin par l'antigène antityphique H combiné à la tryparsamide L'amélioration symptomatique et sérologique obtenue par cette méthode peut être comparée avantageusement aux résultats obtenus avec d'autres techniques de pyrétothérapie. Le vaccin par l'antigène typhique H est indiqué chez des malades qui ne sont pas en état de supporter les chocs des autres formes héroïques de traitement pour les raisons suivantes : bien que la fièvre soit la même que celle que l'on réalise par le vaccin antityphique complet, la maladie qui en résulte est beaucoup moins grave. Cette affection ne surajoute pas une infection supplémentaire qui peut être mortelle, comme la malaria, à une autre infection préexistante. Elle ne fait pas courir le risque de brûlure ou de lésion rénale comme la diathermie, et ses contre-indications ne sont que les affections cardio-rénales graves, les infections pulmonaires en activité, un état cachectique grave et une infection aiguë avec un taux de sédimentation rapide. Enfin elle peut être employée de façon inoffensive par des médecins de médecine générale, soit à l'hôpital, soit en clientèle, et l'auteur dit ne l'avoir jamais vue s'associer à des complications ou être suivie de séquelles. Le nombre total des heures de fièvre provoquées chez un malade est plus important qu'un nombre déterminé d'accès. La tryparsamide peut être administrée à la période d'acmé, ne pas provoquer de complications, néanmoins, et donner à cette période de meilleurs résultats cliniques.

G. L.

MOLDAVER (J.). **La paralysie faciale. Etude clinique thérapeutique. Interprétation des modifications de la chronaxie au cours du traitement.** *Le Scalpel*, janvier 1933.

La diélectrolyse iodée est le traitement de choix de la paralysie faciale périphérique, mais il faut avoir soin de bien localiser le traitement sur la lésion elle-même. Seule la chronaxie est capable de mesurer avec précision le degré d'altération du nerf qui permet de suivre avec exactitude l'évolution de la paralysie. Il n'existe aucun élément clinique sûr de pronostic. Celui-ci ne peut être déterminé avec certitude que par des explorations chronaximétriques successives. G. L.

ORTICONI (A.). **A propos de l'action du venin de cobra dans le traitement des algies et des tumeurs.** *Presse médicale*, n° 6, 20 janvier 1934, p. 112-114.

A côté de l'action analgésiante du venin de cobra, on peut observer une action manifestement très heureuse sur l'état général des malades qui évoluait vers la cachexie cancéreuse, la cachexie paraissant subir sinon une régression, du moins un temps d'arrêt très net. L'auteur expose longuement les techniques utilisées et l'interprétation possible de ces faits. G. L.

PORTMANN (Georges). **Traitement chirurgical des phlébites et thrombophlébites sinuso-jugulaires.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, avril 1934, vol. XXXIV, p. 211.

L'auteur, se basant sur la constance de ses succès dans le traitement chirurgical des phlébites et thrombophlébites sinuso-jugulaires, préconise soit la ligature de la jugulaire, l'ouverture et le tamponnement du sinus, soit la ligature de la jugulaire, l'ouverture des sinus, le curettage du caillot, le tamponnement, soit la résection de la jugulaire interne.

H. M.

RAVINA (A.). **La thérapeutique moderne des myopathies.** *Presse médicale*, n° 24, 24 mars 1934, p. 480-483.

Depuis deux ans des progrès considérables paraissent avoir été faits dans la thérapeutique des myopathies. Le premier traitement préconisé par Ken Kuré et Shigeo Okinaka consiste dans l'emploi d'injections répétées de solution d'adrénaline au millième et de pilocarpine au centième. Toutefois, les résultats de cette médication, s'ils paraissent indéniables dans certains cas, sont loin d'être constants. Presque immédiatement après une autre thérapeutique particulièrement intéressante a été proposée : il s'agit de l'emploi du glycocolle administré en assez fortes quantités par voie buccale. Celle-ci est la conséquence de toute une série de travaux portant sur le métabolisme de la créatine. On admet à l'heure actuelle que la créatine joue un rôle primordial dans le tonus et la nutrition du muscle. La musculature contient en effet 98 % de la créatine organique dont le taux va de 90 à 140 grammes chez l'homme adulte. Elle ne se trouve pas dans le muscle à l'état libre, mais en combinaison avec le phosphore sous forme d'acide phospho-créatinique ou phosphagène. L'exercice musculaire n'a que peu ou pas d'influence sur le métabolisme de la créatine qui est modifié surtout par l'accroissement ou la diminution du tonus. On tend à admettre depuis quelques années que la créatine est un produit de synthèse formé aux dépens du glycocolle. Chez les myopathiques le métabolisme de la créatine est profondément troublé. On observe en effet chez eux une créatinurie permanente augmentée par une alimentation riche en créatine, et dont le

taux peut par conséquent être modifié quotidiennement. L'élimination de la créatine est inférieure au taux moyen normal et ses variations journalières sont également accentuées. Le muscle des myopathiques a donc perdu presque toute sa capacité d'utilisation de la créatine et la laisse passer en nature dans les urines, en même temps qu'on voit diminuer la créatinine urinaire, substance de déchet du métabolisme normal.

Partant de données théoriques et expérimentales, Von Thomas et Milhorat ont traité par le glycocolle six malades atteints de myopathie primitive. Les adultes absorbaient 15 grammes de glycocolle par jour en trois fois, et les enfants 10 grammes en deux fois. Ces auteurs ont obtenu d'emblée des résultats satisfaisants. Au bout de quelques jours, ils ont observé des tiraillements et des secousses dans les muscles jusqu'alors paralysés. Puis la sensation de fatigue s'atténue, les malades sont capables de faire quelques mouvements, enfin les muscles atrophiés se renforcent et la pseudo-atrophie diminue. Certains malades arrivent à retrouver leurs capacités de travail. L'amélioration peut d'ailleurs demander des mois pour se produire et rester variable selon les différents groupes musculaires. En même temps s'observe une diminution des troubles du métabolisme dont témoignent les dosages de la créatine et de la créatinine urinaire. Selon ces premiers travaux, les myopathies primitives seules bénéficieraient du traitement. Ces résultats encourageants ont été confirmés par des travaux ultérieurs. L'auteur donne le détail de toutes ces expériences et conclut que ces nouveaux traitements, en particulier la thérapeutique par le glycocolle, réalisent un progrès intéressant dans une voie où jusqu'à présent on n'avait obtenu que de bien faibles résultats. Il expose d'autre part les objections de tous ordres que l'on peut opposer à ce traitement.

G. L.

SALLE (Louis). **De l'influence des cures arsénobenzoliques de simple blanchiment sur l'évolution ultérieure de la syphilis marocaine.** *Maroc médical*, n° 140, 15 février 1934, p. 59-68.

SCHOTTE (André). **Note sur le syndrome syncopal de la rachianesthésie. Mécanisme de la bradycardie et de la faiblesse respiratoire.** *Presse médicale*, n° 40 19 mai 1934, p. 819.

Au cours d'une anesthésie rachidienne, l'apparition de lenteur du pouls et de faiblesse respiratoire accompagnée d'hypotension, doit inciter à la plus grande prudence. Si les symptômes de décompensation sont accusés, il sera prudent de faire une injection intraveineuse d'éphédrine à petites doses, 1/4 à 1/2 cm³. Sinon il faut à tout prix éviter à l'individu toute cause supplémentaire de dépression circulatoire, comme par exemple, des tractions sur les viscères, de brusques changements de position, etc. Si les symptômes sont encore plus accusés et s'il y a menace de syncope franche, l'injection d'éphédrine (1/2 à 1 et même 2 cm³) s'impose. Agissant de façon immédiate et durable, elle est toujours efficace. Le malade sera ainsi remis en équilibre physiologique et le chirurgien pourra, sans accident syncopal possible, procéder à son intervention, même dans les cas graves.

G. L.

SPILLMANN (L.). **Le traitement de la syphilis doit-il être obligatoirement indéfiniment prolongé.** *Bull. de la Soc. Franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 2, janvier 1934, p. 11-13.

Après avoir exposé longuement la surveillance médicale et le contrôle qui doivent s'exercer sur le syphilitique, l'auteur conclut qu'il est peut-être inutile de traiter tous les syphilitiques indéfiniment. La clinique, même doublée par le laboratoire, ne peut

indiscutablement pas donner de preuves de la guérison. Mais la surveillance médicale et le contrôle sérologique peuvent néanmoins permettre, dans les conditions précisées par l'auteur, une méthode d'expectative armée qui tient à la fois compte de l'efficacité de la thérapeutique moderne et des perfectionnements du contrôle des méthodes de laboratoire. G. L.

SCICLOUNOFF (**François**) **L'acétylcholine dans le traitement de l'ictus hémiplégique.** *La Presse médicale*, n° 56, année 1934, p. 1140-1141

Depuis 1906, Hunt et Taveau avaient constaté chez l'animal les effets hypotenseurs de l'acétylcholine vraisemblablement dus à l'action spasmolytique de cette substance sur les artérioles. Malgré bien des recherches expérimentales confirmatives, c'est seulement vingt ans plus tard que Villaret et Justin-Besançon employèrent chez l'homme, dans la maladie de Raynaud, l'acétylcholine. Celle-ci a été utilisée depuis lors en clinique pour traiter les artérites, le saturnisme, les ulcères variqueux, les spasmes de l'artère de la rétine, la rhinite atrophique, les troubles auditifs d'origine ischémique, etc. On a pu constater expérimentalement la dilatation des artères du cerveau sous l'influence de ce médicament qui, par la suite, a été prescrit contre les vertiges, l'épilepsie, l'artériosclérose cérébrale. Il résulte des travaux de l'auteur que le traitement par l'acétylcholine pratiqué dans le cas de ramollissement cérébral triple les chances de guérison, double les chances d'amélioration importante et diminue de moitié les risques de terminaison fatale. L'acétylcholine agit comme un vaso-dilatateur des artères cérébrales. Il est probable que ce médicament n'a pas d'effet sur les altérations des parois artérielles, mais seulement sur le spasme qui s'y surajoute. La vaso-dilatation améliore la circulation du territoire menacé par la thrombose et l'action porte principalement sur les artères thrombosées ou en voie de se thromboser. L'auteur se demande si les lésions ischémiques et l'acidose qui en résulte ne favorisent pas l'action de l'acétylcholine en la localisant au bon endroit. Il est probable d'ailleurs que les voies collatérales sont favorablement influencées aussi, ce qui contribue à l'irrigation de la périphérie du foyer lésionnaire. Enfin, il ne faut pas passer sous silence l'action vaso-motrice périphérique de l'acétylcholine. Il est en effet certain que dans les troubles trophiques que l'on rencontre si souvent chez les hémiplégiques du côté paralysé, le déficit circulatoire joue un rôle important. A cet égard aussi, les malades bénéficient de l'administration d'un médicament vaso-dilatateur. Lors du retour de la motilité, les muscles se trouvent mieux nourris et plus résistants au travail. G. L.

SEZARY (**A.**), **MIGET** (**A.**) et **FACQUET** (**J.**). **Le traitement du zona par les injections d'huile soufrée.** *Bulletin de la Société Française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 2, février 1934, p. 322-330.

Les auteurs se sont servis d'une huile soufrée spécialisée sous le nom de sulfosine, qui a été appliquée au traitement de la paralysie générale à l'étranger. Ils injectent généralement dans les muscles deux centimètres cubes de la suspension à 1 %, ou 1 cm³ de la suspension à 2 %. On peut atteindre 6 et même 10 cm³ de la suspension à 1 %. L'injection provoque une douleur locale et une poussée fébrile. Ces troubles sont bénins et passagers, mais assez pénibles. Sur six cas traités, les auteurs ont obtenu 5 fois un résultat excellent ou très bon. Les auteurs signalent que l'action de cette thérapeutique est beaucoup plus appréciable sur les douleurs intolérables du début que sur les douleurs sourdes qui persistent au décours de l'éruption. G. L.

SEZARY (**A.**), **MIGET** (**A.**) et **FACQUET** (**J.**). **Traitement du prurit et des affections prurigineuses par les injections d'huile soufrée.** *Bull. de la Soc. Franç. de dermatol. et de syphiligr.*, n° 2, février 1934, p. 325-330.

Les phénomènes de choc que provoquent les injections intramusculaires d'huile soufrée ont incité les auteurs à employer cette médication dans le traitement du prurit et des affections prurigineuses : Urticaire, eczéma, prurigo, érythrodermie. Quelles que soient les affections prurigineuses considérées, la méthode compte à son actif des succès et des échecs. Sur huit cas d'eczéma, quatre ont été guéris, deux améliorés nettement, deux n'ont pas été influencés. Sur quatre cas d'urticaire, un a été guéri, trois ont été améliorés. Deux cas de prurit sénile traités ont guéri. Dans deux cas de prurigo, les auteurs ont noté une amélioration et un échec. Un cas d'érythrodermie a été rebelle. Les succès sont d'autant plus intéressants à noter qu'ils ont été obtenus le plus souvent dans des affections traitées depuis longtemps et contre lesquelles diverses autres thérapeutiques avaient échoué. Ils ont été généralement acquis avec la dose moyenne de 2 cmc. d'huile soufrée à 1 % ; de 1 cmc. d'huile à 2 %. Il s'est agi tantôt de guérison complète, tantôt d'une amélioration très appréciable. Les auteurs ne dissimulent pas des échecs. Selon eux certains insuccès peuvent être attribués à ce fait que les malades ont abandonné le traitement par négligence ou par crainte de réaction. En réalité, on retrouve ici le caractère inconstant et parfois passager des résultats que donnent les traitements par le choc. Ces traitements doivent céder le pas au traitement étiologique quand celui-ci est possible et efficace, ou lui être associé. Leurs indications sont cependant encore fréquentes, et, selon les auteurs, l'huile soufrée paraît en constituer un des meilleurs. En général, ils font de deux à cinq injections, qu'ils espacent de deux à cinq jours, selon les réactions produites. G. L.

WEINBERG (M. H.). **Traitement de quelques cas de sclérose en plaques par la lécithine**, in *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LXXIX, nº 3, mars 1934, p. 264.

Injections intrarachidiennes de lécithine dans 12 cas de sclérose en plaques suivant la méthode de Minnéa et Dragomir. Résultats, d'après l'auteur, suffisamment intéressants pour justifier un essai sur une plus grande échelle de ce moyen thérapeutique.

P. Béhaque.

BENON (R.). **Le traitement de l'asthénie périodique.** *Paris médical*, XXIV, nº 31, 4 août 1934, p. 106-108.

BORGES FORTES (A.). et **MAGALHAES** (Eurydice). **Argentothérapie par voie rachidienne dans la chorée de Sydenham** (Argentoterapia pro via Raquiana na Corea de Sydenham). *Arquivos de neuriatria e psiquiatria*, XVII, nº 1, janvier-février 1934, p. 7-16.

DESPLAS (Bernard) et **CHEVILLON** (Mlle G.). **A propos du butyl-éthyl-barbiturate de sodium, sonéryl sodique intraveineux comme anesthésique de base.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, LX, nº 11, 31 mars 1934, séance du 21 mars, p. 519-525.

MALDONADO (Eduardo T.) et **LOPEZ SAA** (A.). **La pyrétothérapie dans le traitement des maladies mentales** (La piretoterapie en el tratamiento de las enfermedades mentales). *Archivos de la Facultad de ciencias medicas*, vol. IV, 1934, p 41-59

FREEMAN (Walter), **ELDRIDGE** (Watson W.) et **HALL** (Roscoe W.). **La malariathérapie dans la paralysie générale (Résultats après cinq à onze ans de**

205 cas (Malaria treatment of dementia paralytica, results in 205 cases after five to eleven years). *Southern medical journal*, XXVII, n° 2, février 1934, p. 122-126.

GALLIOT (**M. A.**). **Statistique des incidents de la médication bismuthée, à propos de 10.000 injections de bismuth liposoluble.** *Bulletin de la Société Française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 5, mai 1934, p. 775-777.

HEUN (**Eugen**). **L'étude biotypique de W. Jaensch et sa signification thérapeutique** (Die Biotypenlehre von W. Jaensch und ihre Bedeuntung für die Therapie). *Fortschritte der medizin*, n° 17, 52 Jahr., p. 381-384.

HOUDARD (**L.**), **ROBERT-JUDET** et **MATHEY**. **Sur l'anesthésie épidurale des racines dorsales, lombaires et sacrées (25 cas)**. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, LX, n° 11, 31 mars 1934, séance du 21 mars, p. 510-517.

FERRAS ALVIN (**James**). **Traitement de la chorée grave par le salicylate de soude intrave neux** (Tratamento da corea grave pelo calicilato de sodio intravenoso). *Pediatria pratica*, V, fasc. V, 1934, p. 193-198.

JESSEN (**H.**). **Traitement de la céphalée posttraumatique par insufflation. d'air** (Treatment of traumatic headache by insufflation of air). *Acta psychiatrica et neurologica*, VIII, fasc. I-II, 1933, p. 71-73.

LEDENTU (**G.**). **La lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun**. *Annales de l'Institut Pasteur*, LIII, n° 2, août 1934, p. 174-220.

LENORMANT, **MÉNÉGAUX** et **SECHELAYE**. **Note clinique sur 70 anesthésies à l'Evipan sodique** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXI, 12 juin 1934 n° 22, p. 810-816.

PEREYRA KAFER (**J.**). **Thérapeutique iodée par inject ons épidurales** (Terapeutica con aceites iodados por via epidural). *La prensa medica Argentina*, 26 juillet 1933.

PIRES (**Waldemiro**). **Malariathérapie dans les psychoses postsyphilitiques** (Malarioterapia nas psicoses nao lueticas). *Arquivos de neuriatria e psiquiatria*, XVII, n° 1, janvier et février 1934, p. 1-7.

ROXO (**Henrique**). **Traitement de l'alcoolisme** (Tratamento do alcoolismo). *Brasil medico*, n° 10, 5 mars 1923, p. 217.

ROGER (**H.**). **Traitement de la méningite tuberculeuse par l'allergine de Jousset**. *Archives de médecine générale et coloniale*, 3e année, n. 5, 1934, p. 217-224.

ROXO (**Henrique**). **Traitement de l'artério-sclérose cérébrale** (Tratamento da arterio-esclerose cerebral). *Brasil medico*, n° 33, 19 août 1933, p. 581.

SÉZARY et **BARRÉ**. **L'action des sels d'or sur la paralysie générale**. *Bull. et*

Mém. de la Société Française de dermatologie et de syphiligraphie, n° 6, juin 1934, p. 866-870.

SUAREZ (Manuel). **Contribution à l'étude du mégacôlon d'origine nerveuse. Son traitement chirurgical** (Contribucion al estudio del megacolon de origin nervioso. Su tratamiento quirurgico). *Archivos de la Facultad de medicina de Zaragoza*, II, n° 5-6, septembre-décembre 1933, p. 389-421.

H. M.

RADIOTHÉRAPIE

DELHERM (Louis) et **NILUS** (François). **Rœntgenthérapie lombo-sacrée et périphérique appliquée à la sciatique.** *Presse médicale*, n° 84, 21 octobre 1933, p. 1625-1626.

Si les bons résultats fréquents de la radiothérapie rachidienne montrent la valeur des théories radiculaires et funiculaires, les succès par action périphérique établissent d'une façon nette que la voie rachidienne ne doit pas être appliquée exclusivement. Les auteurs pensent que, outre les modes d'actions admis classiquement : action décongestive sur les branches nerveuses enflammées et enserrées dans leurs gaines conjonctives et sur les veines des nerfs, l'action des rayons X se fait également sentir sur le sympathique.

G. L.

Dr IONESCU (M. Gheorghe). **La rœntgenothérapie dans le tabes** (Rœntgenoterapia in tabes. Thèse, 13 mars 1934 (faite dans le service de M. le Pr agrégé D. Paulian. Bucarest).

1. La Rœntgénothérapie constitue un traitement adjuvant du tabes.
2. A la suite de la Rœntgénothérapie on obtient la suppression des douleurs et des crises.
3. Dans les cas même où le traitement médicamenteux est inefficace, la Rœntgénothérapie est très efficace.
4. La technique préférée consiste dans l'irradiation par des rayons semi-pénétrants sur la moelle épinière, par feux croisés et avec une dose relative de 300 Rfr. sur la peau et par séance.

D. Paulian.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934. Published in France.